

E & A

Index

T. 51

1958

N° 6 (Novembre-Décembre)

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE

COMMONWEALTH INST. ET DE SES FILIALES

ZOOLOGY LIBRARY

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX : R. DESCHIENS ET M. RIOU

1 JUN 1959

AL Eu. 59
ARATE



SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^o, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain
PARIS

Publication périodique bimestrielle

1959 (see p 1064)

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent 6 fois par an ;
ils sont numérotés de 1 à 6.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France et Communauté française, 4.300 fr. ; Etranger, 12 \$

SOMMAIRE DU NUMÉRO 6

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE	877
ELECTIONS.	878
PRESENTATION D'OUVRAGES	879
COMMUNICATIONS	881
PHAM KIM LUONG, TRAN VAN BANG et NGUYEN DINH TIEP. — Essai de traitement des maux perforants plantaires hanseniens par des implantations placentaires	881
MARTIN DE MIRANDOL (P.), SEGRETAİN (G.) et BATAILLARD. — Un cas de chromoblastomycose à la Réunion. HEULS (J.) et ORIO (J.). — Premier cas de chromoblastomycose en Afrique Equatoriale Française avec isolement de la souche	884
ROGER (F.) et ROGER (A.). — Sur la localisation initiale de <i>Rickettsia tsutsugamuchi</i> au niveau des capillaires.	887
TRINCAO (C.), GRACA (M. M. DA), FONSECA (P. DA) et NOGUEIRA (A. R.). — Action de l'amphotéricine sur l'infection expérimentale de la souris par <i>Trypanosoma rhodesiense</i>	891
LAPIERRE (J.), SRETENOVIC (M.) et ROUSSET (J. J.). — Influence de la splénectomie sur la réticulocytose au cours de l'infection à <i>Plasmodium berghei</i> (Vincke et Lips 1949) chez la souris blanche	893
POIRIER (A.) et TREGUIER (J.). — Leucose aiguë au cours d'une affection bilharzienne à <i>S. mansoni</i> . MARILL (F. G.). — Richesse en œufs des pontes de <i>Planorbis glabratus</i> , en Guadeloupe au cours de la saison sèche	897
TOUMANOFF (C.). — Filariose humaine et sa transmission dans la Basse-Guinée (Estuaire du Rio Nunez). RICKENBACH (A.). — Description d'une <i>Chrysomya</i> nouvelle de la région éthiopienne (<i>Diptera</i> , <i>Calliphoridae</i>) <i>Chrysomya grenieri</i> n. sp.	901
COLAS-BELCOUR (J.) et MOREL (P.). — A propos de la présence en Tunisie de l' <i>Ornithodoros arenicolous</i> Hoogstraal, 1953	903
MONTETHUC (E.) et BERDONNEAU (R.). — Quelques considérations sur les groupes sanguins A, B, O et sur le facteur Rhésus chez le Martiniquais	908
MÉMOIRES	917
BRUNEL (M.). — La tuberculose pulmonaire au Cameroun en 1958, endémie tuberculeuse, formes cliniques, traitement, prophylaxie	920
DOBY-DUBOIS (M.), DOBY (J. M.) et DEBLOCK (S.). — Complément à l'étude des teignes du Cameroun. II. Etude statistique et épidémiologique	920
LAVILLAUREIX (J.) et REEB (E.). — Culture <i>in vitro</i> du virus West Nile	935
GAMET (A.) et MARTIN (J.-P.). — Les rickettsioses au Cameroun, leur importance et la diversité de leurs aspects cliniques et sérologiques.	941
HUSSON (R. A.) et SCHNEIDER (J.). — La réaction de fixation du complément dans le diagnostic des filarioses	949
GRENIER (P.) et MOUCHEZ (J.). — Premières captures, au Cameroun, d'une <i>Simulie</i> du complexe <i>naevai</i> sur des crabes de rivières et de <i>Simulium bernerii</i> Freeman sur des larves d'Ephémères. Remar- ques sur la signification biologique de ces associations	960
GRENIER (P.) et GRIÉNIÉ (A.). — Remarques morphologiques et biologiques concernant les « mouka- fouhi » (<i>Simulium neireti</i> Roubaud, <i>S. imerinæ</i> Roubaud) de Madagascar et <i>S. ambositrae</i> nom. nov.	968
OYAZZA (M.) et VALADE (M.). — Contribution à l'étude des <i>Tabanidae</i> (<i>Diptera</i>) d'Afrique Occidentale Française. II. Sur deux espèces de <i>Tabanus</i> : <i>T. hamoni</i> n. sp. et <i>T. suguens</i> Wiedemann 1828. BATA (A.) et VUKOBRAATOVIC (S.). — Effet et application de l'hypothermie dans les morsures de serpents venimeux.	981
BASCOULERGUE (P.), DEPOUX (R.) et CHARMOT (G.). — Le kwashiorkor au Moyen-Congo	992
SOCIÉTÉ MÉDICALE DE L'A. O. F.	998
TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS	1008
TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES	1017

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1958

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1958

PRÉSIDENCE DE M. H. GALLIARD

BASCOULERGUE (P.), DEPOUX (R.) et CHARMOT (G.). Le kwa-shiorkor au Moyen-Congo. — BATA (A.) et VUKOBRATOVIC (S.). Effet et application de l'hypothermie dans les morsures de serpents venimeux. — BRUNEL (M.). La tuberculose pulmonaire au Cameroun en 1958, endémie tuberculeuse, formes cliniques, traitement, prophylaxie. — COLAS-BELCOUR (J.) et MOREL (P.). A propos de la présence en Tunisie de l'*Ornithodoros arenicolous* Hoogstraal, 1953. — DOBY-DUBOIS (M.), DOBY (J.-M.) et DEBLOCK (S.). Complément à l'étude des teignes du Cameroun. II. Étude statistique et épidémiologique. — GAMET (A.) et MARTIN (J.-P.). Les Rickettsioses au Cameroun, leur importance et la diversité de leurs aspects cliniques et sérologiques. — GRENIER (P.) et GRJEBINE (A.). Remarques morphologiques et biologiques concernant les « mouka-fouhi » (*Simulium neireti* Roubaud, *S. imerinæ* Roubaud) de Madagascar et *S. ambositrae* nom. nov. — GRENIER (P.) et MOUCHET (J.). Premières captures, au Cameroun, d'une Simulie du complexe *neavei* sur des crabes de rivières et de *Simulium bernerii* Freeman sur des

larves d'Éphémères. Remarques sur la signification biologique de ces associations. — HEULS (J.) et ORIO (J.). Premier cas de chromoblastomycose en Afrique Équatoriale Française avec isolement de la souche. — HUSSON (R. A.) et SCHNEIDER (J.). La réaction de déviation du complément dans le diagnostic des filarioses. — LAPIERRE (J.), SRETENOVIC (M.) et ROUSSET (J.-J.). Influence de la splénectomie sur la réticulocytose au cours de l'infection à *Plasmodium berghei* chez la souris. — LAVILLAUREIX (J.) et REEB (E.). Culture *in vitro* du virus West Nile. — MARILL (F.-G.). Richesse en œufs des pontes de *Planorbis glabratus* en Guadeloupe au cours de la saison sèche. — MARTIN DE MIRANDOL, SEGRETAIN (G.) et BATAILLARD. Un cas de chromoblastomycose à la Réunion. — MONESTRUC (E.) et BERDONNEAU (R.). Quelques considérations sur les groupes sanguins A, B, O et sur le facteur Rhésus chez le Martiniquais. — OVAZZA (M.) et VALADE (M.). Contribution à l'étude des *Tabanidæ* (Diptera) d'Afrique Occidentale Française. II. Sur deux espèces de *Tabanus* : *T. hamoni* n. sp. et *T. sugens* Wiedemann, 1828. — PHAM KIM LUONG, TRAN VAN BANG et NGUYEN DINH TIEP. Essai de traitement des maux perforants plantaires hanséniens par des implantations placentaires. — POIRIER (A.) et TRÉGUIER (J.). Leucose aiguë au cours d'une affection bilharzienne à *S. mansoni* chez un Malgache de race Betsileo. — RICKENBACH (A.). Description d'une *Chrysomyia* nouvelle de la région éthiopienne (Diptera, Calliphoridae), *Chrysomyia grenieri* n. sp. — ROGER (F.) et ROGER (A.). Sur la localisation initiale de *Rickettsia tsutsugamuchi* au niveau des capillaires. — TOUMANOFF (C.). Filariose humaine et sa transmission dans la Basse-Guinée (Estuaire du Rio Nunez). — TRINCAO (C.), GRACA (M. M. da), FONSECA (P. da) et NOGUEIRA (A. R.). Action de l'amphomycine sur l'infection expérimentale de la souris par *Trypanosoma rhodesiense*.

ÉLECTIONS

Séance du 10 décembre 1958.

MM. R. BECQUET, R. BERDONNEAU, R. DEPOUX, P. HARTER, M. LARIVIÈRE, R. NETTER et J. ORIO ont été élus *Membres titulaires* de la Société de Pathologie Exotique.

PRÉSENTATION D'OUVRAGES

Pratique du Laboratoire, 2^e édition 1958, mise à jour par MM. JAULMES, JUDE et QUERANGAL DES ESSARTS, des Services de Santé des Armées. Un volume de 872 p., édité par Masson et Cie.

*
* *

J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société la deuxième édition d'un livre intitulé *Pratique du Laboratoire*. C'est l'œuvre collective d'un groupe de chefs de laboratoire et de spécialistes des hôpitaux des Armées, mise à jour par MM. CH. JAULMES, A. JUDE et J. QUERANGAL DES ESSARTS.

L'objet de cet ouvrage est la présentation des principales techniques de bactériologie, d'hématologie, de sérologie, de parasitologie, d'anatomie pathologique et de chimie biologique, qui constituent le domaine du laboratoire médical. Les auteurs se sont proposé de réunir sous une forme aussi condensée et aussi pratique que possible tout un ensemble de connaissances que l'on trouve habituellement dispersées dans de nombreux ouvrages.

Ce livre s'adresse aux praticiens de laboratoire à qui il offre un choix de techniques éprouvées et aux médecins qui peuvent y puiser tous renseignements utiles sur les examens susceptibles d'éclairer leurs diagnostics.

Le plan général est demeuré le même que dans la première édition, mais de nombreuses additions ont été faites et des développements importants ont permis d'individualiser de nouveaux chapitres. En particulier, la Chimie biologique, exposée en plus d'une centaine de pages par J. DELGA, a reçu l'ampleur qui correspond à la place que tient cette discipline dans le laboratoire moderne. Des techniques récentes ont été données pour les épreuves de sensibilité des germes aux antibiotiques ; l'hématologie a été remaniée et complétée en ce qui concerne l'immunohématologie et la réanimation ; les expertises alimentaires constituent un chapitre particulier et comprennent l'analyse chimique des eaux d'alimentation.

Bien entendu, cet ouvrage essentiellement pratique n'a pas la prétention de remplacer les traités et manuels qui rentrent dans la bibliothèque des praticiens du laboratoire, mais il est susceptible

de leur servir de guide et de faciliter leur tâche qui devient chaque jour plus complexe. C'est avant tout un instrument de travail qui a sa place sur la table du laboratoire.

J. QUERANGAL DES ESSARTS.

J. VAN RIEL. — *Hygiène Tropicale*. Préface du professeur A. DUBOIS. Un vol. 16/24, 205 p. Éditions Desoer, Liège (1958).

Ce précis est théoriquement destiné aux auxiliaires médicaux (assistantes sociales, infirmiers, agents sanitaires), mais devrait servir de guide à tous ceux qui séjournent en régions tropicales et surtout à ceux qui ont des responsabilités d'emploi de main-d'œuvre, d'organisation des entreprises ou d'urbanisme.

L'ouvrage est divisé en deux parties presque égales, traitant dans l'une de l'hygiène générale (étude de l'atmosphère, des sols, du milieu humain), de l'habitat, de l'alimentation et du problème de l'eau potable, des statistiques démographiques et sanitaires, de l'organisation sanitaire et médico-sociale, de l'hygiène du travail et de l'hygiène individuelle. La deuxième partie est consacrée à l'épidémiologie et à la prophylaxie des maladies transmissibles.

Malgré sa concision, ce précis est très clair, tout en étant complet, il pourra être consulté souvent avec profit par les médecins qui y trouveront les éléments de base pour l'étude de l'hygiène, de l'épidémiologie et de la prophylaxie en régions tropicales.

M. RIOU.

COMMUNICATIONS

ESSAI DE TRAITEMENT DES MAUX PERFORANTS PLANTAIRES HANSÉNIENS PAR DES IMPLANTATIONS PLACENTAIRES

Par PHAM KIM LUONG, TRAN VAN BANG et NGUYEN DINH TIEP (*)

L'effet favorable des extraits placentaires sur la cicatrisation en général, sur les plaies atones en particulier, est bien connu. L'un de nous a remarqué l'action favorable des inclusions placentaires sur les fractures qui tardent à se consolider, les grosses plaies délabrantes des parties molles, les fistules vésico-vaginales, les fistules anales, les ulcères phagédéniques, etc. Incidemment, il a constaté la rapide cicatrisation d'un mal perforant plantaire d'origine hansénienne qui a duré des années. L'idée nous est venue d'appliquer cette méthode thérapeutique sur une plus large échelle aux malades de la léproserie de Choquan (Saigon).

MATÉRIEL D'ÉTUDE

A l'hôpital de Choquan sur 216 lépreux nous avons 67 maux perforants soit une proportion de 31 0/0. Ces plaies siègent aux parties d'appui de la voûte plantaire, c'est-à-dire au talon, aux articulations métatarso-phalangiennes du gros orteil ou des 4^e et 5^e orteils. Leur ancienneté est très variable, allant de 6 mois à 9 ans et leur durée moyenne se trouve comprise entre 2 et 3 ans. Quant à leur importance, nous avons classé ces plaies en 3 types :

- type I : plaies uniques et superficielles ;
- type II : plaies profondes ou multiples, sans lésion osseuse ;
- type III : plaies avec lésion osseuse.

TECHNIQUE ET CONDUITE DU TRAITEMENT

Les implants placentaires sont prélevés sur des placentas frais apparemment normaux, de primipares. Ils sont conservés à 0° pendant 8 jours dans une solution d'eau physiologique additionnée de

(*) Séance du 10 décembre 1958.

pénicilline et de streptomycine pour provoquer, dans des conditions de vie difficile, l'apparition des substances qui stimulent leur activité biologique défaillante et leur permettent ainsi de survivre : ce sont des biostimulines. C'est le principe de l'histothérapie de FILATOV (*).

La technique opératoire consiste à inclure un fragment de placenta conservé de la grosseur d'un cube de 1 cm. de côté sous la peau de l'abdomen, dans la fosse iliaque gauche. Après désinfection de la paroi et anesthésie à la novocaïne, on trace une incision de 1 à 3 cm. Les branches d'une pince de Kocher, introduites dans la plaie, effondrent le tissu cellulaire sous-cutané, créant ainsi une logette où sera placé le cube de placenta. On ferme la plaie par une agrafe.

La baisse progressive de l'activité de la greffe, qui semble s'accomplir entre 2 et 6 semaines, permet de fixer le rythme des implantations. Il n'y a aucune règle absolue, il faut se baser sur la disparition des effets cliniques. Le chiffre moyen de 3 semaines peut être retenu. A part quelques *réactions locales* telles que la suppuration, d'ailleurs très exceptionnelle et surtout un petit hématome qui a l'inconvénient d'entraîner le rejet de l'implant et qu'on peut éviter par une hémostase soigneuse, tout se réduit à de légères *réactions allergiques* d'allure anaphylactique (urticaire). La tolérance est excellente et nous n'avons jusqu'ici constaté aucun incident ou accident.

RÉSULTATS

Au préalable, nous devons rappeler que les causes du retard de la cicatrisation des maux perforants hanséniens sont de plusieurs ordres et l'on peut invoquer :

- les troubles trophiques avec résorption osseuse ;
- la pression aux points d'appui ;
- la surinfection qui est d'autant plus importante, que les malades marchent nu-pieds.

Au point de vue de résultats, sur 50 malades nous pouvons classer des résultats comme suit :

- Résultats très favorables avec cicatrisation, 3 cas soit 6 0/0.
- Résultats favorables avec assèchement et complément des plaies : 33 cas soit 66 0/0.
- Résultats nuls : 14 cas soit 28 0/0.

Mais il faut se rappeler que sur 50 malades, nous avons :

- 11 cas de maux perforants type I (plaies superficielles et uniques).
- 14 cas du type II (plaies multiples sans lésion du squelette).

(*) *La thérapeutique tissulaire* de J. GATÉ et RENÉ VACHON. Masson et Cie, éd., 1951.

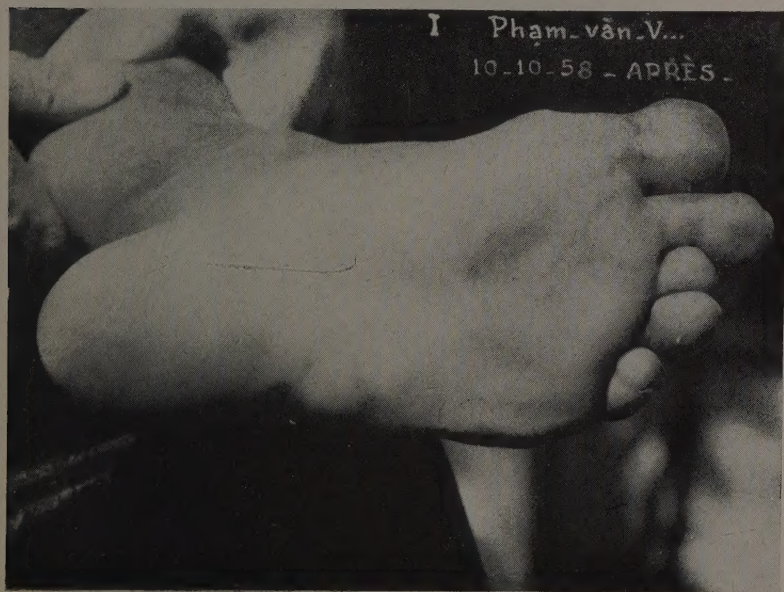
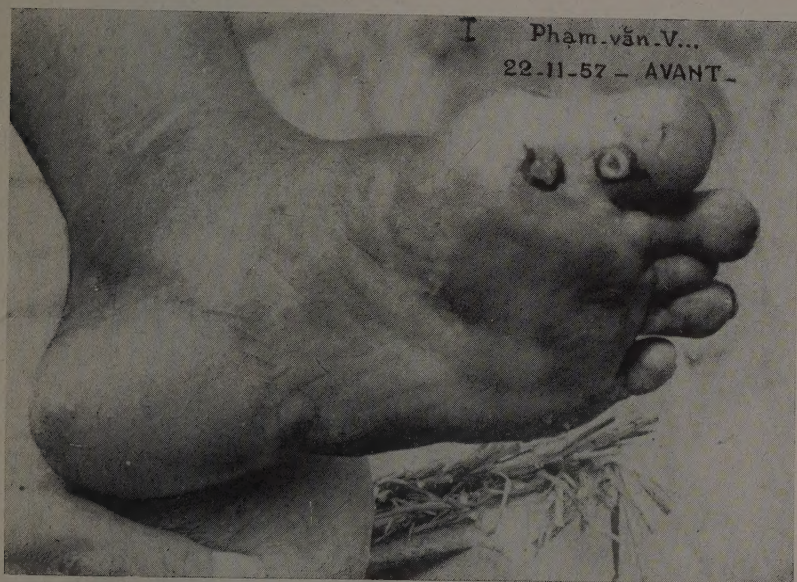
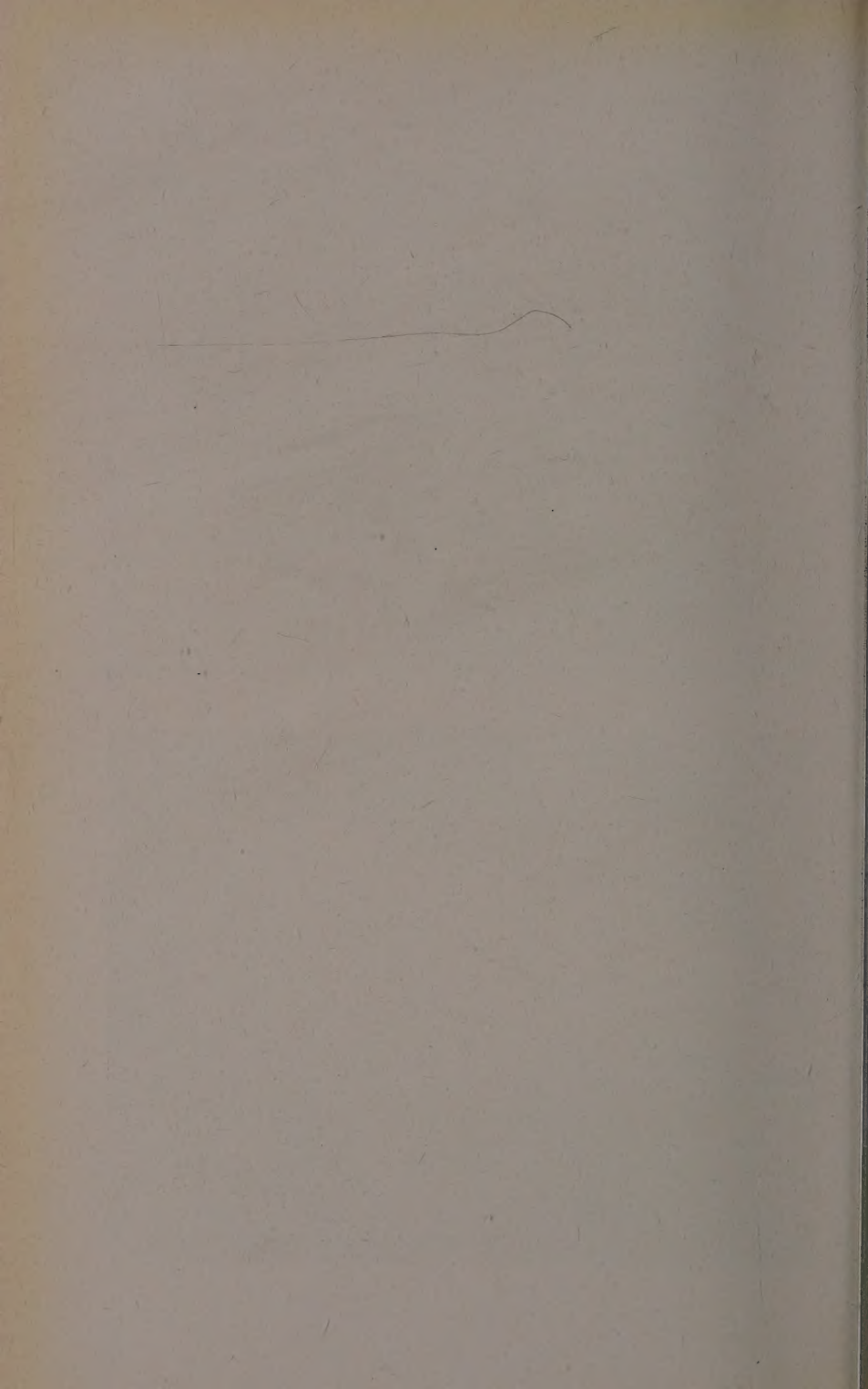


Fig. 1. — Évolution d'un mal perforant plantaire (obs. I) avant et après traitement.



— 25 cas du type III avec lésions osseuses, nerveuses et vasculaires irréversibles sur lesquelles, évidemment, aucune thérapeutique n'est efficiente.

Dans l'ensemble les résultats sont très favorables sur les plaies de type I, favorables sur les types II et nuls sur les types III.

Enfin nous avons remarqué une action bienfaisante sur l'état général de tous nos malades (*).

OBSERVATIONS

Cas favorables :

I. — PHAM-VAN-V..., sexe masculin, 45 ans, forme lépromateuse datant de septembre 1957. B. H. positif. Mitsuda négatif. Mal perforant plantaire type I datant d'un an, siégeant au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du 1^{er} orteil gauche. Traitement D. D. S. O.

Deux semaines après la 1^{re} implantation la plaie se cicatrise et la cicatrisation se maintient pendant 6 mois (voir photo I).

II. — LÊ-DINH-V..., sexe masculin, 54 ans, forme lépromateuse datant de 7 ans. Maux perforants plantaires bilatéraux du type II datant de 18 mois au pied gauche et de 5 mois au pied droit. B. H. positif. Mitsuda négatif. Traitement au isonicotinoxyldiazone. Cicatrisation de toutes les plaies après 2 implantations placentaires.

III. — NGUYỄN-VAN-Q..., sexe masculin, 31 ans, lèpre tuberculoïde datant de 5 ans. B. H. négatif. Mitsuda négatif. Plaie type III datant de 2 ans siégeant respectivement à la tête des 1^{er}, 3^e et 4^e métatarsiens gauches. Traitement au D. D. S. O.

Après 4 implantations, deux plaies, celles qui siègent au niveau des 3^e et 4^e métatarsiens sont cicatrisées ; la 1^{re} au niveau du 1^{er} métatarsien s'est asséchée et se comble.

Cas favorable mais récidive :

TRAN-T..., masculin, 24 ans. Forme tuberculoïde datant de plus de 3 ans. B. H. négatif. Mitsuda $\pm$ positif. Plaie du type III datant de 2 ans siégeant au niveau de la tête du 1^{er} métatarsien gauche. Traitement au D. D. S. O. Après 2 implantations continue à s'infecter ; après 3 implantations la plaie se cicatrise. Mais, vers mi-août, elle récidive. On continue les implantations, le mal perforant se forme à nouveau vers mi-septembre 1958.

Cas améliorés :

La plupart des malades se trouvent plus ou moins améliorés. Si les plaies ne se cicatrisent pas, elles sont beaucoup plus propres, diminuent de largeur, et se comblent partiellement. Les suintements diminuent aussi ; on note un début de bourgeonnement. Bien entendu, nous continuons des implantations.

(*) Bien entendu, les implantations placentaires ne nous dispensent ni de traitement spécifique aux sulfones, ni de la désinfection locale des plaies.

I. — NGUYÊN-VAN-H..., 32 ans, masculin. Forme indéterminée datant de 8 ans. B. H. négatif. Mitsuda positif. Traitement au D. D. S. O. Plaies perforantes datant de 3 ans siégeant à droite au niveau du 4^e métatarse, au milieu de la voûte plantaire, à gauche au niveau du 2^e métatarse.

A la date du 20-9-1958, soit après 4 implantations, la plaie du pied gauche est en voie de cicatrisation, la plaie du pied droit est plus sèche et plus propre.

II. — NGUYÊN-VAN-TH..., 44 ans, masculin. Forme tuberculoïde datant de 27 ans. B. H. négatif. Mitsuda négatif. Traitement au D. D. S. O. Plaies perforantes du type III à la tête du 1^{er} métatarsien et près du talon droit datant de plus d'un an.

État général amélioré, la plaie métatarsienne est en bonne voie de cicatrisation, celle du talon est cicatrisée.

CONCLUSION

Les implantations placentaires constituent un adjuvant très utile au traitement des maux perforants plantaires hanséniens. Outre leur effet topique sur l'état général, elles ont une action très favorable sur la cicatrisation des plaies et notamment sur les plaies récentes.

Hôpital de Choquan, Saigon.

UN CAS DE CHROMOBLASTOMYCOSE A LA RÉUNION

Par P. MARTIN DE MIRANDOL, G. SEGRETAINE et BATAILLARD (*)

Bien connue en Afrique : Congo Belge, Rhodésie, Union Sud-Africaine et Madagascar (E. R. BRYGOO dans sa remarquable étude sur la chromoblastomycose en rapporte 45 cas), cette maladie semble s'étendre sur tous les pays baignés par l'Océan Indien puisqu'elle se rencontre jusque dans l'Inde et les Iles de l'Archipel Malais.

Bien que jusqu'à maintenant aucun cas de chromoblastomycose n'ait été signalé à la Réunion, il y avait lieu de penser cependant que la population de cette île de l'Océan Indien n'était pas indemne de cette affection.

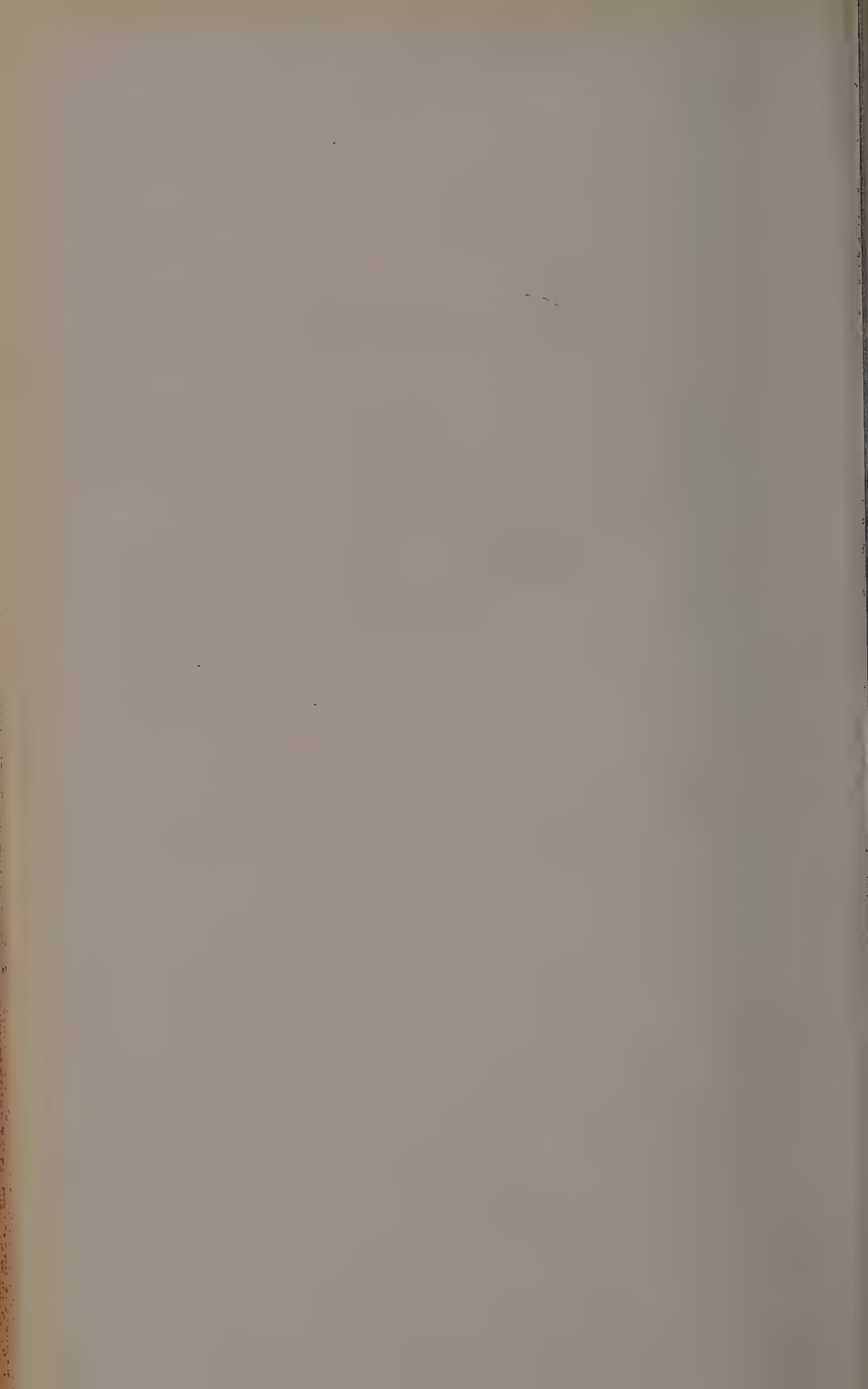
En effet, toutes les conditions favorables à la propagation de cette maladie se trouvent réalisées dans ce pays situé au 21^e degré de latitude Sud et 51°15' de longitude Est, de climat chaud et humide, où les habitants, le plus souvent cultivateurs marchent pieds nus.

Nous rapportons ici le cas d'un malade originaire de la Réunion

(*) Séance du 10 décembre 1958.



Fig. 1.



n'ayant jamais quitté son île natale, cultivateur à Sainte-Marie, village situé au Nord de l'île, près de Saint-Denis, dans la région humide « au vent ».

Le 1^{er} août 1958, M. Bo..., âgé de 53 ans, entre dans le Service de Médecine Générale du Centre Hospitalier Félix-Guyon pour lésion cutanée étendue de la jambe droite, diagnostiquée « Tuberculose cutanée ». Le Médecin-Chef du Service, le docteur FAUVETTE, absent, est remplacé par Mme le docteur PAUMÉ. Celle-ci, en accord avec nous, élimine le diagnostic précédemment porté de « tuberculose cutanée » et nous demande d'orienter nos recherches vers une mycose probable.

Ce malade de peau bronzée (métis de blanc et noir) présente une lésion cutanée s'étendant sur toute la face antérieure de la jambe droite.

Il y a 25 ans environ, ce cultivateur se serait blessé au 1/3 inférieur de la jambe droite par un coup de hache, alors qu'il fendait du « bois-rouge ». Les motifs invoqués par le malade nous semblent devoir être retenus puisque l'on sait que certains agents de la chromoblastomycose se rencontrent à l'état saprophyte sur divers végétaux.

De simple blessure, cette lésion n'a cessé de s'étendre, gagnant de proche en proche. Actuellement elle revêt deux aspects différents selon l'âge des lésions.

I. — EXAMEN CLINIQUE

1^o *Lésion récente* : à la partie supérieure de la jambe et même sur la partie inférieure de la cuisse, on observe quelques nodules dermo-épidermiques indurés légèrement érythémateux, couleur jambon. Ces lésions récentes font place à des éléments nettement surélevés, confluents à mesure qu'ils se rapprochent de la lésion initiale qui se localise au 1/3 inférieur de la jambe, près du cou-de-pied.

2^o *Lésion ancienne* : au 1/3 inférieur de la jambe, on se trouve alors en présence d'un vaste placard de lésions verruqueuses bourgeonnantes, simulant une tumeur végétante. Ce vaste placard, de teinte chamois, est composé d'éléments ayant l'aspect et la consistance de circonvolutions cérébrales ou mieux de choux-fleurs (fig. 1).

Une première biopsie pratiquée avant son hospitalisation avait été examinée par un laboratoire parisien qui ne connaissait vraisemblablement pas l'existence de cette affection dans cette région de l'Océan Indien. Il avait conclu à une tuberculose cutanée, sans doute par l'observation de formations nodulaires à couches concentriques et d'une importante réaction giganto-cellulaire.

Dès son entrée dans le Service de Médecine Générale du Centre Hospitalier Félix-Guyon, nous avons pratiqué une deuxième biopsie. Un premier prélèvement a été mis dans le fixateur de Bouin pour procéder à un examen histologique. Un autre a été placé dans un flacon contenant : 10 cm³ d'eau physiologique stérile + 250.000 unités de pénicilline + 0 g. 50 de streptomycine pour la culture et l'examen mycologique.

II. — EXAMEN HISTOLOGIQUE

Après simple coloration à l'hémalum-éosine du prélèvement fixé dans le liquide de Bouin, on remarque au milieu d'un tissu réactionnel, des formations nodulaires à couches concentriques, une importante réaction giganto-cellulaire et la présence de nombreuses « cellules fumagoïdes » qui permettent d'affirmer le diagnostic de chromoblastomycose. Ces cellules se présentent sous la forme de petites masses brunes, arrondies, sans noyaux apparents, entourées d'une épaisse membrane.

III. — EXAMEN MYCOLOGIQUE

Le prélèvement cutané placé dans un flacon contenant 10 cm³ d'eau physiologique stérile + 250.000 unités de pénicilline + 0 g. 50 de streptomycine, a été ensemencé le 12 août sur différents milieux (Sabouraud peptone sans sucre, Sabouraud glucose et maltose, gélose au moût de bière, gélose pomme de terre-carotte, Czapek). Ces tubes placés à 30° ont donné en quelques jours des colonies fongiques de teinte noirâtre, mais l'isolement de colonies à l'état pur n'a pu être obtenu avant le premier octobre.

Ce délai relativement long est dû au fait que ce champignon se trouvait associé dans la lésion cutanée à une levure du genre *Candida*. Cette association est d'ailleurs très fréquente dans la chromoblastomycose comme dans beaucoup de mycoses cutanées. L'élimination de ce saprophyte a été délicate, même en présence de nystatine ; peut-être y aurait-il lieu de se demander s'il n'existe pas une sorte de symbiose ou de dépendance entre les deux champignons.

L'aspect macroscopique des cultures sur les différents milieux cités plus haut, correspond à celui d'un champignon de chromoblastomycose : masse mamelonnée, duveteuse, de couleur taupe, sur moût de bière gélosé et plus encore la formation d'un duvet ras, violet brun foncé sur milieux sucrés en particulier sur maltose.

La morphologie microscopique du champignon après culture sur lame en milieu au moût de bière, permet de déterminer le genre et l'espèce du champignon cause de la maladie. Deux types de fructifications sont visibles : le type hormodendrum avec spores allongées, de tailles diverses, disposées en chaînettes courtes et très ramifiées ; le type acrotheca, avec les spores allongées, fixées directement et perpendiculairement sur l'extrémité un peu renflée du conidiophore. Ce dernier type de fructification est plus rare que le précédent. Il existe des intermédiaires entre ces deux types. Le parasite en cause est donc *Phialophora pedrosoi*.

Dans la culture du parasite sur moût de bière on rencontre, mêlées aux filaments du champignon, des formes fumagoïdes typiques, parfois cloisonnées transversalement, mais se multipliant également par bourgeonnement. Cette morphologie rappelle la forme parasitaire du champignon. MARGARITA SILVA a obtenu en culture, avec certains agents de chromoblastomycose, cette forme parasitaire mêlée à des filaments (*).

D'après les résultats des examens clinique, histologique et mycologique, nous pouvons donc conclure que ce malade était atteint d'une chromoblastomycose à *Phialophora pedrosoi*.

Bien que passagèrement amélioré par un traitement aux iodures, son état semble actuellement stationnaire, mais, vue l'étendue de ses lésions, seul un traitement chirurgical est capable de stopper définitivement l'évolution de cette affection qui fait de lui un infirme.

EN RÉSUMÉ, nous rapportons ici le premier cas de chromoblastomycose observé à la Réunion. Cette affection évoluait depuis 25 ans vers une aggravation inexorable, en dépit de tous les traitements et simulait une tuberculose cutanée.

Nous pensons qu'une collaboration plus étroite entre le clinicien, qu'il soit généraliste ou dermatologiste, et le biologiste, est nécessaire et permettrait ainsi de dépister de nouveaux cas de chromoblastomycose qui, jusque-là, avaient été étiquetés tuberculose cutanée, épithélioma spinocellulaire, syphilis, voire même lèpre.

PREMIER CAS DE CHROMOBLASTOMYCOSE EN AFRIQUE ÉQUATORIALE FRANÇAISE AVEC ISOLEMENT DE LA SOUCHE

Par J. HEULS et J. ORIO (**)

Le premier cas africain de chromoblastomycose humaine décrit l'a été par J. MONTPELLIER et CATANEI en 1927, en Algérie.

De rares cas furent signalés en Afrique du Sud et en Rhodésie.

En 1946, CAMPOURCY signale un cas de chromoblastomycose au Cameroun, il l'attribue à un *Phialophora*, mais ne donne pas d'étude mycologique détaillée.

Il signale, sans autre précision, avoir rencontré un autre cas au Tchad ultérieurement.

La première observation de chromoblastomycose en Afrique Centrale faisant l'objet d'une étude complète, fut publiée en 1951 par

(*) SILVA (M.). *Mycologie*, 1957, 49, 318.

(**) Séance du 10 décembre 1958.

VANBREUSEGHEM, VANDEPITTE, THYS et WINDEY : la souche isolée est *Phialophora pedrosoi*.

En 1952, onze cas sont diagnostiqués au Congo Belge et font l'objet de publications.

L'un d'eux présente une intéressante association avec une échinococcose primitive intraépidermique.

L'examen histopathologique a, en général, posé le diagnostic et, dans les cas où la culture a été réalisée, l'espèce isolée a été *Phialophora pedrosoi*.

Comme le suppose VAN VLIERBERGHE à la suite d'un voyage dans les provinces congolaises, il semble que la chromoblastomycose présente une certaine fréquence en Afrique Centrale : en effet depuis 1951, où l'attention a été attirée vers cette affection, et sans qu'il soit procédé à une étude systématique, NINANE en a posé à Léopoldville 15 fois le diagnostic histopathologique en 2 ans, et THYS 32 fois à Stanleyville, de 1951 à 1955.

Si l'on rapporte ces chiffres à la population, le Congo Belge se situe, dans l'échelle des pays où sévit la chromoblastomycose, immédiatement après Madagascar.

En avril 1957 une vieille femme africaine d'une soixantaine d'années est hospitalisée à Brazzaville pour une lésion cutanée chronique de la jambe droite.

Tout interrogatoire est rendu impossible par le ralentissement psychique sénile de la malade et son dialecte que ne comprend pas le personnel infirmier africain.

Le membre inférieur atteint a subi, plusieurs années auparavant, une opération de Syme consécutive à un accident. La date d'apparition de la lésion cutanée ne peut être précisée.

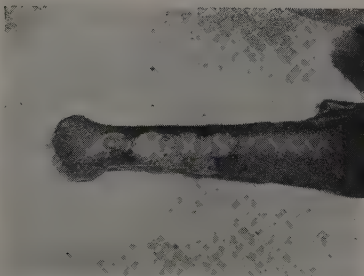
Elle siège sur la face antéro-interne de la jambe gauche et s'étend sur 15 cm. de hauteur et 10 cm. de largeur environ.

Ses contours sont polycycliques et elle se présente comme un placard surélevé, verruqueux, dépigmenté, à surface irrégulière, ulcéré par endroits, cicatriciel en d'autres ; elle n'est ni douloureuse, ni prurigineuse.

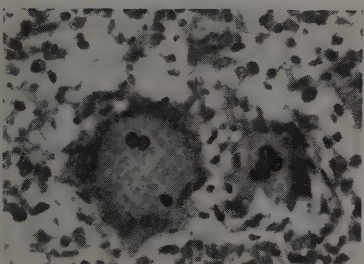
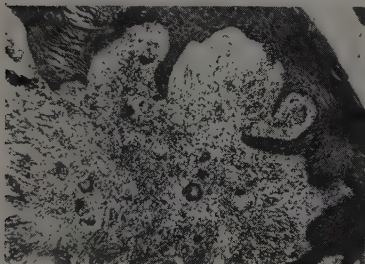
L'aspect évoque une brûlure en voie de réparation, ou un vaste ulcère phagédénique remanié par un processus à la fois exubérant et cicatriciel.

Le pian, la syphilis ou la tuberculose peuvent donner de telles lésions (*).

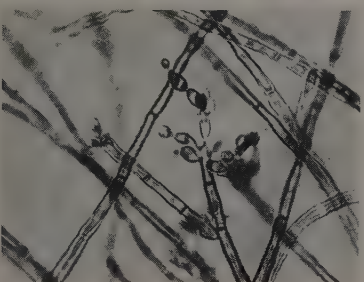
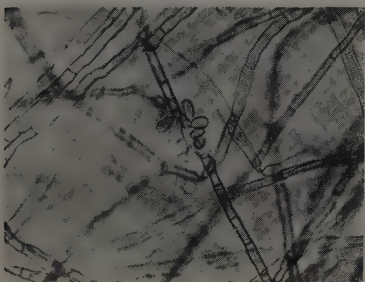
(*) Dans un cas étudié en 1957 par R. G. VAN VLIERBERGHE, S. PATTYN et R. VANBREUSEGHEM, la lésion cutanée, associée à une tuberculose pulmonaire avait d'abord été attribuée à la tuberculose, avant que l'examen histopathologique précise le diagnostic.



2



4



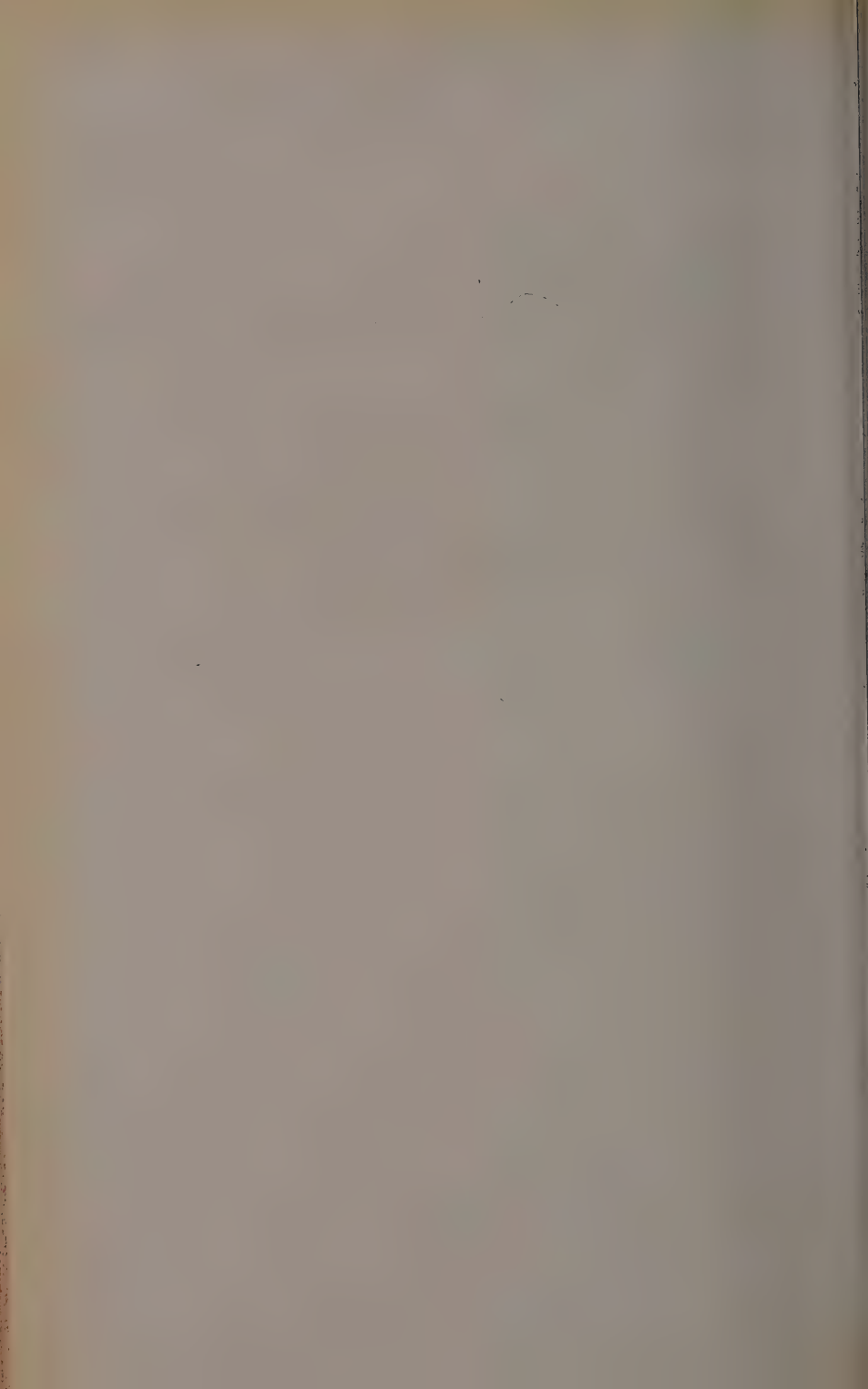
6

Fig. 1 à 6.

Fig. 1 et 2. — Aspect macroscopique de la lésion ; l'amputation de l'avant-pied est sans rapport avec une lésion mycosique.

Fig. 3 et 4. — Histologie de la lésion. Deux cellules fumagoïdes typiques dans chacune des cellules géantes.

Fig. 5 et 6. — Aspect en culture. On voit nettement l'implantation large des spores.



L'examen histopathologique de la biopsie pratiquée permet de poser le diagnostic (Laboratoire d'Anatomie Pathologique, Institut Pasteur, Paris, MM. LEVADITI et DESTOMBES).

Il existe, en effet, sous un épiderme hyperplasique et papillomateux, avec des crêtes interpapillaires en longues digitations, une infiltration inflammatoire dense de type mixte :

— nids de polynucléaires, renfermant de rares éléments levuri-formes brunâtres à parois épaisses, de 10 μ de diamètre environ, parfois divisés : cellules fumagoïdes typiques,

— formations folliculaires avec lymphocytes et assez nombreux plasmocytes, cellules épithélioïdes et cellules géantes du type Langhans qui hébergent le plus souvent une, deux ou trois cellules en leur centre.

La présence de ces cellules permet de poser le diagnostic de chromoblastomycose sans préjuger de l'espèce de champignon en cause.

Un second prélèvement biopsique, pris en bordure d'une zone ulcérée, est broyé, laissé 24 heures en sérum physiologique additionné de pénicilline-streptomycine, et ensemencé en gélose Sabouraud glucosée et milieu pomme de terre-carotte.

Au 8^e jour, à 37° et 30°, nous obtenons de petites colonies noires arrondies et bombées : il n'y eut aucune souillure bactérienne ou mycosique.

Leur extension est lente ; les subcultures ne présentent aucune difficulté.

L'inoculation au testicule du rat se montrera négative.

La souche est adressée au Laboratoire de Mycologie de l'Institut Pasteur de Paris (G. SEGRETAIN) (*) pour la détermination de l'espèce.

Sur les divers milieux de culture, les colonies, filamenteuses, sont d'un noir brunâtre, à revers noir, sans coloration du milieu ; elles sont bombées au centre, étalées en périphérie, avec une surface à plis rayonnants, couvertes d'un velouté assez court. La filamentation en profondeur est importante.

A l'examen microscopique, les formes de fructifications rencontrées ont été :

— le type *acrotheca*, avec insertion directe des spores sur le conidiophore. Ces spores nettement ovalaires ou piriformes s'insèrent assez souvent par une base relativement large (disposition bien visible sur les microphotographies).

(*) Nous tenons à remercier le Dr. SEGRETAIN, Chef du Laboratoire de Mycologie à l'Institut Pasteur, d'avoir eu l'obligeance de déterminer l'espèce en cause.

Sur le type *hormodendrum*, qui est du type court, ne dépassant pas trois éléments en général, on retrouve ce genre d'insertion.

Comme pour les souches isolées au Congo Belge, il n'est pas possible de mettre en évidence le type phialide.

Les caractères décrits permettent, cependant, de préciser qu'il s'agit de l'espèce *Phialophora pedrosoi* (Brumpt) Emmons.

L'insertion large d'un certain nombre de spores évoque l'espèce décrite par CARRION : *Phialophora compactum*.

Cependant, pour SEGRETAIN, outre que la croissance est assez rapide, la rencontre de ce caractère morphologique n'est pas ici assez constante pour porter ce diagnostic.

Nous n'avons pu savoir si les souches du Congo Belge présentaient cette particularité.

Il est certain, comme ceci s'est vérifié au Congo Belge, que nombre de cas ne sont pas diagnostiqués dans ces régions africaines, où les lésions cutanées chroniques des membres inférieurs sont si fréquentes et peuvent reconnaître d'autres étiologies plus familières au clinicien.

La pratique plus fréquente de la biopsie sur les lésions du type que nous avons décrit ou plus franchement exubérant, permettrait certainement le dépistage d'un nombre assez élevé de cas dans les territoires d'Afrique équatoriale.

Et il n'est pas interdit de penser, comme le laissent prévoir les observations faites au Congo Belge, qu'une enquête systématique révélerait des pourcentages au moins comparables à ceux observés par BRYGOO à Madagascar.

La culture faite dans chaque cas permettrait de contrôler si, en Afrique centrale, *Phialophora pedrosoi* a bien réellement l'exclusivité étiologique de cette mycose : elle est en effet actuellement la seule espèce rencontrée.

La constatation par R. G. VAN VLIEBERGHE, S. PATTYN et R. VAN BREUSEGHEM, d'une guérison au cours d'un traitement par l'isoniazide institué pour une tuberculose associée, ouvre des perspectives thérapeutiques particulièrement intéressantes.

RÉSUMÉ

Un cas de chromoblastomycose a été identifié chez une vieille femme de la région de Brazzaville, et la souche isolée est *Phialophora pedrosoi*, avec des aspects morphologiques évoquant *Phialophora compactum*.

Une orientation des médecins et du laboratoire permettrait probablement de rapporter à leur véritable cause un certain nombre

de ces lésions cutanées chroniques, surtout des membres inférieurs, si fréquentes chez l'Africain, et de réaliser une étude mycologique d'ensemble des espèces responsables de la chromoblastomycose en Afrique équatoriale.

Institut Pasteur de Brazzaville.

BIBLIOGRAPHIE

1. MONTPELLIER (J.) et CATANEI (A.). — *Ann. Derm. Syph.*, 1927, 8, 626-635.
2. CAMPOURCY. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1947, 40, 252.
3. VANBREUSEGHEM (R.), VANDEPITTE (A.), THYS (A.) et WINDEY (W.). — *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, 1951, 31, 4, 495-500.
4. RASSON (G.) et THYS (A.). — *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, 1951, 31, 5, 547-550.
5. DEFRENNE (P.). — *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, 1952, 32, 5, 417-420.
6. THYS (A.), COURTOIS (A.) et VAN BREUSEGHEM (R.). — *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, 1952, 32, 491.
7. NINANE (G.). — *Revue Méd. Liège*, 1956, 11, 21, 601-603.
8. VAN VLIJBERGHE (R. G.), PATTYN (S.) et VANBREUSEGHEM (R.). — *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, 1957, 37, 6, 965-973.

SUR LA LOCALISATION INITIALE DE *RICKETTSIA TSUTSUGAMUCHI* AU NIVEAU DES CAPILLAIRES

Par F. ROGER et A. ROGER (*)

Comme de nombreuses rickettsioses humaines, les affections du groupe oriental frappent si électivement l'appareil circulatoire qu'il est devenu classique d'insister sur la fréquence et la gravité des complications cardio-vasculaires des typhus de brousse.

On admet, en général, que les phénomènes pathologiques observés sont la conséquence directe de la localisation initiale et de la culture de *R. tsutsugamuchi* dans le cytoplasme des cellules endothéliales des vaisseaux.

Pourtant, malgré cette affirmation, la mise en évidence directe des rickettsies dans les lésions vasculaires demeure extrêmement difficile. C'est pourquoi nous avons tenté de préciser expérimentalement la localisation réelle de *R. tsutsugamuchi* au niveau des capillaires.

(*) Séance du 10 décembre 1958.

Nous nous sommes adressés à la souris, animal fort sensible aux souches les plus virulentes du groupe et qui succombe en 10 à 20 jours, selon les doses, après inoculation dans le péritoine. La mort survient, en effet, chez la souris avec le tableau anatomo-clinique habituel des pestes animales et fait constamment suite à la diffusion septicémique du germe.

Nous avons inoculé des souris par voie péritonéale avec des broyats de cerveau de souris infectées, en utilisant pour nos expériences 4 souches indochinoises typiques et hautement virulentes.

Nous avons attendu que les animaux soient mourants pour les sacrifier par saignée carotidienne puis nous avons effectué aussitôt des étalements de capillaires.

Pour cela, nous avons choisi la pie-mère de l'animal car elle constitue une membrane mince, friable et richement vascularisée. Après ouverture de la peau et de la voûte osseuse du crâne, nous avons prélevé tangentiellement un fragment de corticalité et ses vaisseaux grâce à de fins ciseaux à iridectomie.

Nous avons déposé le fragment sur une lame et nous avons procédé à son étalement par un véritable laminage à l'aide d'une autre lame à bords rodés (angle des 2 lames environ 15 degrés). Cette technique conduit à un étalement satisfaisant des bouquets capillaires que l'on voit s'épanouir à la terminaison des artérioles.

Après fixation par dessiccation puis à l'alcool méthylique, et coloration au liquide de Wright, nous avons examiné les frottis à l'immersion avec un grossissement de l'ordre de 600 D.

Nous avons pu apercevoir, ainsi, presque constamment des rickettsies en place à l'intérieur des cellules parasitées, avant même qu'apparaisse la moindre réaction inflammatoire de voisinage : c'est donc bien la localisation initiale de *R. tsutsugamuchi* que nous avons pu réellement observer.

Contrairement à l'opinion classique, les cellules endothéliales des capillaires sont absolument indemnes à cette période et ne renferment aucune rickettsie visible.

On trouve, au contraire, d'assez nombreuses rickettsies (isolées ou groupées en colonies tout à fait caractéristiques) à l'intérieur du cytoplasme des cellules macrophagiques disposées de place en place, en dehors de l'endothélium, à la périphérie des capillaires.

En fait, les cellules envahies par les rickettsies sont également celles dont on connaît aussi les propriétés colloïdopexiques et ultra-phagocytaires, celles qui se colorent par exemple électivement après une injection intraveineuse d'une solution diluée d'encre de Chine, de bleu Trypan ou de tout autre colorant électro-négatif.

La localisation initiale de *R. tsutsugamuchi* au niveau des capil-

lares n'a donc pas le caractère *endothélial* qu'on lui prête ordinairement ; elle est, au contraire, typiquement *adventitielle*. C'est là un fait dont il importera désormais de tenir compte dans les interprétations physiopathologiques.

Service des Virus de l'Institut Pasteur, docteur P. LÉPINE.

ACTION DE L'AMPHOMYCINE SUR L'INFECTION EXPÉRIMENTALE DE LA SOURIS PAR *TRYPANOSOMA RHODESIENSE*

Par CARLOS TRINCAO, MARIA MANUELA DA GRACA,
PINTO DA FONSECA et ALFREDO RUI NOGUEIRA (*)

L'amphomycine est un antibiotique isolé en 1953, par HEINEMANN et coll., des cultures du *Streptomyces canus* et ainsi nommé à cause de ses propriétés amphotériques. D'après les études de ces auteurs il est actif sur les bactéries Gram-positives.

La drogue a été étudiée du point de vue pharmacologique par TISCH et coll. et PACKCHANIÄN l'a essayée sur les trypanosomies. Le *Tr. cruzi* ne lui est pas sensible ; sur les *Tr. rhodesiense* et *gambiense*, surtout sur le premier, elle est efficace.

Nous l'avons essayée sur une souche de *Tr. rhodesiense* isolée d'un cas humain de trypanosomiase.

Après avoir exalté la virulence de la souche pour la souris, de façon à obtenir une infection mortelle en 3-6 jours, nous avons commencé nos recherches, en employant des souris dont le poids était compris entre 20 et 25 g.

L'amphomycine nous a été aimablement cédée par les Laboratoires Bristol, sous la forme de sel sodique. Les animaux ont été injectés par voie intra-péritonéale.

La même voie a servi pour l'inoculation des animaux avec une dilution de sang de souris infectée contenant environ 4 parasites par champ microscopique ($\times 800$), dont chaque animal recevait 0 ml. 25.

Le traitement par l'amphomycine commençait le même jour. 48 heures après, le sang des souris était examiné par la première fois et la recherche des trypanosomes se poursuivait pendant 10 semaines chez les animaux survivants. Les souris ont été considérées guéries quand elles étaient négatives après ce délai.

Les schémas thérapeutiques sont donnés dans le tableau I.

(*) Séance du 10 décembre 1958.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 6, 1958.

TABLEAU I

Schémas des traitements.

Expé- rience	Dose injectée mg./kg./poids	Nombre de traitements		Nombre de semaines de traitement	Dose totale administrée mg./kg./poids	Nombre de souris
		par jour	par semaine			
1	20	10			200	5
2	25	5			125	5
3	25	10			250	5
4	40	5			200	5
5	40	10			400	5
6	50	5			250	20
7	50	10			500	10
8	50	—	2	2	200	5
9	50	—	3	4	600	5
10	75	5			375	20
11	75	10			750	6
12	75	—	2	3	450	5
13	100	5			500	15
14	100	10			1.000	15
15	100	—	2	3	500	15
16	100	—	3	2	500	14
17	125	5			625	10
18	125	10			1.250	5
19	125	—	2	3	625	10
20	125	—	3	2	625	10

La virulence de la souche a été contrôlée pendant ces recherches. Les tableaux II et III montrent les résultats obtenus.

Ceux-ci dépendent de la dose, de la quantité totale d'antibiotique administrée et de la fréquence des traitements.

Seules les souris qui ont survécu 10 semaines ont été considérées guéries, même si leur mort est attribuable à d'autres causes que la trypanosomiase, comme on pourrait le réduire de la négativité des examens de sang.

Le plus grand pourcentage de guérisons (100 0/0) a été obtenu avec des doses de 125 mg./kg. pendant 5 jours consécutifs. La moindre dose thérapeutique (10 0/0 de guérisons) est de 50 mg./kg. administrée dans les mêmes conditions.

Avec la dose de 100 mg./kg., nous avons obtenu un certain pourcentage de guérisons (60 0/0) semblable à celui de Packchanian avec 4 seuls jours de traitement (40 à 100 0/0 de guérisons). La même dose administrée pendant 10 jours consécutifs s'est révélée légèrement plus efficace (80 0/0 de guérisons). Au fait, tous les animaux ainsi traités ont été négatifs, mais 2 d'entre eux sont morts pendant le traitement, et un troisième 3 semaines après.

TABLEAU II

Résultats du traitement.

Expérience	Trypanosomes dans le sang après traitement									Sans trypanosomes dans le sang	Morts par trypanosomiase					Morts probablement dus à une autre cause		Survivants
	Semaine I (jours)						Semaines suivantes				Semaines après traitement					Pendant le traitement	Après le traitement	
	2	3	4	5	6	7	II	III	IV		I	2	3	4	5-10			
1	—	—	—	3	—	—	—	2	—	0	—	2	1	2	—	—	—	0
2	—	—	—	1	—	—	3	—	—	1	—	3	1	—	—	—	1	0
3	—	—	—	5	—	—	—	—	—	0	—	3	2	—	—	—	—	0
4	—	2	—	—	—	—	2	—	—	1	1	4	—	—	—	—	—	0
5	—	—	2	—	—	—	3	—	—	0	—	1	3	—	—	—	1	0
6	—	—	2	1	—	5	8	1	1	2	2	12	2	2	—	—	—	2
7	—	—	2	—	—	—	1	3	1	3	3	3	3	1	—	1	—	2
8	—	—	—	2	—	1	1	1	—	1	2	1	1	—	—	1	—	0
9	—	—	—	—	—	2	3	—	—	0	—	—	—	2	3	—	—	0
10	—	—	—	—	—	—	15	—	—	5	—	8	7	—	—	—	—	0
11	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	—	—	3	—	1	—	—	2
12	—	—	—	—	—	—	1	2	—	2	—	—	2	1	—	1	1	0
13	—	—	—	—	—	—	2	1	—	12	—	1	2	—	—	1	2	9
14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	—	—	—	—	—	2	—	12
15	1	—	6	—	1	2	2	2	1	0	6	2	2	2	3	—	—	0
16	—	—	4	2	—	—	1	—	1	6	—	5	2	—	1	1	2	3
17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—	10
18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—	5
19	—	2	1	—	—	—	—	1	—	6	1	—	3	—	—	1	—	5
20	—	—	2	—	—	—	1	2	—	5	—	1	4	—	—	1	1	3

Dans le cas des animaux morts pendant le traitement ou immédiatement après, sans trypanosomes, la question de la toxicité de l'antibiotique pourrait se poser, mais aucun rapport n'existe entre les doses ou la quantité totale d'amphomycine administrée et le nombre de décès.

Le succès du traitement semble dépendre de la dose journalière d'antibiotique, du rythme de son administration et du total de médicament injecté.

Les petites doses prolongent la vie des souris inoculées, retardant l'apparition des trypanosomes dans leur sang.

La drogue ne semble pas avoir d'effet préventif.

Les animaux survivants n'acquièrent pas d'immunité, puisque, par réinoculation avec la même souche, ils mouraient tous en 3 à 6 jours.

TABLEAU III

Conclusions.

Expérience	Guérisons o/o	Suppressions o/o	Traitements inefficaces o/o
1	0	100	0
2	0	100	0
3	0	100	0
4	0	80	20
5	0	100	0
6	10	80	10
7	20	80	0
8	0	40	60
9	0	100	0
10	25	75	0
11	33,3	66,6	0
12	0	100	0
13	60	40	0
14	80	20	0
15	0	60	40
16	21,4	78,6	0
17	100	0	0
18	100	0	0
19	50	40	10
20	30	70	0

RÉSUMÉ

190 souris ont été inoculées avec une souche très virulente de *Tr. rhodesiense*, et traitées par l'amphoterycine par voie intra-péritonéale, selon plusieurs schémas thérapeutiques.

La dose curative est de 125 mg./kg. pendant 5 jours consécutifs. La dose de 100 mg./kg. a été efficace dans un pourcentage de cas assez haut. Les doses moindres ont un effet suppressif. L'antibiotique ne semble pas posséder de pouvoir préventif.

BIBLIOGRAPHIE

- HEINEMANN (B.), KAPLAN (M. A.), MUIR (R. D.) et HOOPER (I. R.). — *Antibiotics and Chemotherapy*, 1953, 3, 1239.
 PACKCHANIAN (A.). — *Amer. J. Trop. Med. et Hyg.*, 1953, 2, 705 et *Antibiotics and Chemotherapy*, 1956, 6, 684.
 TISCH (D. E.), HEKSTRA (J. B.), FISHER (D. S.) et DICKSON (B. L.). — *Antibiotics Annual*, 1954-1955, 1011.

**INFLUENCE DE LA SPLÉNECTOMIE
SUR LA RÉTICULOCYTOSE AU COURS DE L'INFECTION
A *PLASMODIUM BERGHEI* (VINCKE ET LIPS 1949)
CHEZ LA SOURIS BLANCHE**

Par J. LAPIERRE, M. SRETENOVIC et J. J. ROUSSET (*)

Différents travaux ont été consacrés à l'étude de la splénectomie sur l'évolution de l'infection à *Plasmodium berghei* et à ses effets sur la réticulocytose.

En 1954, I. SINGER constate que, chez la souris splénectomisée, puis infectée avec *Plasmodium berghei*, le taux de la parasitémie est plus faible et que la réticulocytose reste toujours inférieure à celle des témoins. G. FABIANI et J. ORFILA (1955) arrivent aux mêmes conclusions et précisent que l'action de la splénectomie ne se manifeste que lorsque l'inoculation des parasites a lieu précocement, les résultats étant moins constants si l'inoculation est pratiquée plus d'une semaine après la splénectomie et que, d'autre part, l'ablation de la rate au cours de l'infection fait baisser le taux de la parasitémie.

H. GALLIARD et J. LAPIERRE (1957) ont montré les effets de la splénectomie sur la réticulocytose tantôt en infectant les souris de 3 à 12 jours après l'opération, tantôt en les opérant au cours de l'infection.

Chez 2 souris seulement sur 11 inoculées après splénectomie, inoculées 3 jours après la splénectomie, la réticulocytose était restée faible et chez une, l'infection avait régressé entre le 7^e et le 13^e jour. Pour les 9 autres souris, la splénectomie pratiquée plus antérieurement, n'avait pas influencé la réticulocytose qui, à partir du 5^e jour, s'était élevée progressivement jusqu'à la mort survenue entre le 7^e et le 19^e jour suivant les cas et avec des taux de parasitémie observés habituellement.

Dans un seul cas, sur un lot de 9 souris splénectomisées en cours d'infection, la splénectomie pratiquée le 13^e jour entraîna une baisse du taux des réticulocytes et de la parasitémie jusqu'à la mort survenue le 17^e jour. Le comportement des autres souris fut très variable, mais aucune action notable sur le taux de la parasitémie et de la réticulocytose ne put être mise en évidence.

Nous avons poursuivi ces expériences dans les conditions définies ci-dessous.

(*) Séance du 10 décembre 1958.

A. — *Inoculation de Plasmodium berghei*
à des souris splénectomisées depuis 2 jours.

La dose infectante employée a été systématiquement réduite. Six souris ont été splénectomisées et trois conservées comme témoins. Le 2^e jour après la splénectomie, une dilution de sang dans 1/2 cm³ de sérum physiologique a été inoculée, correspondant à une quantité de 1.500 parasites.

La progression de la parasitémie chez les 6 souris splénectomisées a été nettement retardée par rapport aux témoins. Ainsi, le 6^e jour la parasitémie des souris témoins était respectivement de 4 0/0, 4 0/0, 5 0/0, 5 0/0, tandis que chez les souris splénectomisées, une n'était pas infectée et les cinq autres l'étaient très faiblement : 1 parasite/30.000 gr., 1/7.500, 1/3.000, 1 0/0, 2 0/0. Par la suite, la parasitémie s'est élevée moins rapidement chez les souris splénectomisées : le 10^e jour, la parasitémie des souris splénectomisées variait de 9 à 15 0/0, contre 20 à 30 0/0 chez les témoins. Les taux de parasitémie maxima furent toujours inférieurs chez les souris splénectomisées 30 à 38 0/0 contre 40 à 53 0/0.

Le décès est survenu entre le 9^e et le 15^e jour pour les souris témoins et le 15^e et le 16^e jour chez les souris splénectomisées. Il apparaît donc que la durée moyenne de l'infection, malgré le nombre restreint des parasites inoculés, a été sensiblement égale à celles des souris inoculées habituellement avec une quantité de parasites beaucoup plus importante (5 millions de parasites).

Quant à la réticulocytose, elle est restée faible (maximum 2,5 0/0) jusqu'au 7^e jour chez les souris splénectomisées. Par la suite, dans un cas, ce taux est resté fixe jusqu'à la mort tandis que dans les autres cas, la réticulocytose s'est élevée régulièrement et surtout d'une façon très accentuée dans les 2 jours qui précédèrent la mort.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons observé aucune correspondance entre le taux de la réticulocytose et celui de l'infection, ceci d'ailleurs tout aussi bien chez les souris splénectomisées que chez les souris témoins. Nous avons en effet observé des taux de parasitémie de l'ordre de 30 0/0 chez des souris dont la réticulocytose ne dépassait pas 2 0/0.

B. — *Splénectomie réalisée le 7^e jour de l'évolution de l'infection.*

Nous avons splénectomisé cinq souris dont le taux de parasitémie variait de 3 à 18 0/0 le 7^e jour après l'inoculation de 1.200 parasites et le taux de la réticulocytose de 2 à 5 0/0. Dans tous les cas, la parasitémie a continué à s'élever progressivement comme chez les témoins.

Le lendemain de la splénectomie, nous avons constaté une baisse de la réticulocytose qui s'est maintenue du 8^e au 11^e jour, puis a augmenté à nouveau par la suite.

Nous pensons que cette baisse de la réticulocytose est une coïncidence et qu'il est difficile de l'interpréter comme en rapport direct avec la splénectomie, car il s'agit d'un phénomène d'observation courante chez les souris infectées avec *Plasmodium berghei*. On sait, en effet, que la réticulocytose baisse spontanément chez la souris du 5^e au 10^e jour de l'infection pour croître ensuite de façon progressive jusqu'à la mort.

Rappelons qu'au cours de nos expériences antérieures sur neuf souris splénectomisées en cours d'infection, nous n'avons observé qu'une seule fois une baisse de la parasitémie et des réticulocytes. La splénectomie pratiquée le 13^e jour fut suivie, dans ce cas, d'une diminution du nombre des parasites (30 0/0 à 5 0/0) et des réticulocytes (25 à 14 0/0). Si nous rapprochons les résultats obtenus dans les deux séries d'expériences, nous constatons qu'une seule fois sur un total de quatorze souris, la splénectomie pratiquée au cours de l'infection détermina une régression de la parasitémie et de la réticulocytose. Ce phénomène nous paraît donc être exceptionnel.

DISCUSSION

Nos expériences nous ont permis de constater avec I. SINGER, FABIANI et ORFILA, que la splénectomie retarde le développement de l'infection à *Plasmodium berghei* chez la souris. Cet effet de la splénectomie est, *a priori*, surprenant car la rate semble jouer un rôle dans les phénomènes d'immunité et de protection à l'égard du *Plasmodium berghei*. Nous avons, en effet, montré en 1950 (H. GALLIARD et J. LAPIERRE) que la splénectomie entraînait une rechute de l'infection chez les rats apparemment guéris. G. FABIANI et J. ORFILA ont constaté que des souris ayant une forte réticulocytose expérimentale, splénectomisées et inoculées avec une forte quantité de parasites, s'infestaient plus rapidement. MATTILA, APARICIO, GARRIDO, PRIETO, LORENZO et FERNANDEZ NAFRIA (1954), ont montré que chez 10 souris (sur un lot de 1.500), spontanément réfractaires au *Plasmodium berghei*, la splénectomie permettait d'obtenir une infestation. FABIANI et ORFILA pensent que cette évolution inattendue est due au fait que le nombre des réticulocytes, électivement parasités par les hématozoaires, baisse ou ne s'élève pas chez les souris paludéennes splénectomisées.

Par ailleurs, en pratiquant la splénectomie en cours d'infection, FABIANI et ORFILA, ont obtenu une régression du nombre des hématies parasitées qu'ils expliquent par la diminution du nombre des

réticulocytes. Dans nos expériences, nous n'avons pas pu confirmer ces faits. Une seule fois, sur un total de 14 souris, la splénectomie pratiquée en cours d'infection fut suivie d'une baisse de la parasitémie et de la réticulocytose. Chez les autres souris, nous avons observé une baisse momentanée de la réticulocytose mais nous ne la considérons pas obligatoirement comme une conséquence directe de la splénectomie. Ce phénomène est, en effet, d'observation courante entre le 5^e et le 10^e jour au cours de l'infection à *Pl. berghei* chez la souris. La parasitémie a continué à s'élever progressivement, malgré la splénectomie. Enfin, nous n'avons pas observé de concordance entre le taux de la parasitémie et celui des réticulocytes aussi bien chez les souris splénectomisées que chez les souris témoins et nous continuons à penser, après l'avoir affirmé déjà à plusieurs reprises que l'infection à *Plasmodium berghei* n'est pas conditionnée par la réticulocytémie.

RÉSUMÉ

Nous avons cherché à préciser les effets de la splénectomie sur l'évolution à *Plasmodium berghei* chez la souris blanche.

1^o Nous avons inoculé des souris avec une faible quantité de parasites 2 jours après la splénectomie. Les taux de la parasitémie et de la réticulocytose ont été suivis régulièrement. Par rapport aux témoins, l'apparition des parasites est plus tardive chez les souris splénectomisées et la parasitémie se développe moins rapidement par la suite. La réticulocytose reste faible jusqu'au 7^e jour (maximum 2,5 0 0) par rapport aux témoins (6 à 12 0 0) puis, selon les cas, reste stationnaire ou s'élève progressivement comme chez les témoins. Quoi qu'il en soit, nous n'avons observé aucune corrélation entre le taux de la réticulocytose et celui de la parasitémie ceci d'ailleurs, tout aussi bien chez les souris splénectomisées que chez les souris témoins.

2^o Quand la splénectomie est faite le 7^e jour après l'inoculation des parasites on ne constate habituellement pas de modification de l'évolution de l'infection. Une seule fois sur 14 cas, nous avons mis en évidence une baisse de la parasitémie et de la réticulocytose. Aucune correspondance entre le taux de la réticulocytose et celui de la parasitémie n'a pu être constatée.

Il apparaît donc que la splénectomie pratiquée avant l'inoculation des parasites peut retarder le développement de l'infection à *Plasmodium berghei*, mais qu'elle est exceptionnellement capable, lorsque l'infection est établie, de la faire régresser. Par ailleurs, le taux de la réticulocytose ne conditionne pas celui de la parasitémie.

Institut de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris,
Directeur : H. GALLIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- FABIANI (G.) et ORFILA (J.). — Influence de la splénectomie sur le paludisme expérimental à *Plasmodium berghei* de la souris blanche. *C. R. Soc. Biol.*, 1955, **149**, 87-90.
- GALLIARD (H.) et LAPIERRE (J.). — Effets de la splénectomie sur l'évolution et les rechutes de l'infection à *Plasmodium berghei*, Vincke et Lips chez le rat blanc. *C. R. Soc. Biol.*, 25 mars 1950, **144**, 142.
- GALLIARD (H.) et LAPIERRE (J.). — Facteurs d'exaltation et d'atténuation de la virulence du *Plasmodium berghei* (VINCKE, LIPS, 1946) chez la souris et le rat blanc. *Congrès national des Sciences médicales de la République Populaire Roumaine*, Bucarest, mai 1957.
- MATTLA (V.), APARICIO GARRIBO (J.), PRIETO LORENZO et FERNANDEZ NAFRIA (A.). — Contribucion al estudio de la inmunidad en el paludismo experimental por *Plasmodium berghei*. *Med. colon.*, 1954, **23**, 8-II.
- SINGER (I.). — Les effets de la splénectomie ou de la phénylhydrazine sur les infections à *Plasmodium berghei* chez les souris blanches. *Journ. of Infect. Dis.*, March-April 1954, **94**, 159-163.

LEUCOSE AIGÜE

AU COURS D'UNE AFFECTION BILHARZIENNE A S. MANSONI

Par ANDRÉ POIRIER et J. TRÉGUIER (*)

Nous relatons ici une observation médicale d'un malgache, de race Betsileo, âgé de 33 ans, cuisinier à Ambositra, province de Fianarantsoa :

Antécédents banaux, tout au plus relève-t-on, en 1953, un syndrome dysentérique d'étiologie bilharzienne probable.

Histoire de la maladie : Jouissant jusque-là d'une bonne santé apparente, l'intéressé éprouve à la mi-juillet 1958 :

- une baisse de l'état général avec température subfébrile,
- un état nauséux matinal,
- un œdème des membres inférieurs à bascule et intermittent,
- des douleurs diffuses articulaires et musculaires exacerbées par les mouvements, à maximum nocturne et intéressant plus particulièrement les membres,
- début août apparaît, en outre, un épisode pulmonaire : point de côté droit, dyspnée d'effort dans le décubitus, toux avec expectorations hémoptoïques et qui l'amène à demander son hospitalisation.

L'examen à l'entrée montre un homme pâle et amaigri à l'état général touché. Température 37°8, pouls 100, tension artérielle 10/8.

(*) Séance du 10 décembre 1958.

Appareil cardio-vasculaire : Augmentation de la matité cardiaque plus particulièrement marquée du côté gauche, assourdissement du bruit du cœur, pas de souffle aux différents orifices.

Appareil lymphatique : Présence de ganglions inguinaux.

Appareil respiratoire : Dyspnée d'effort sans signe auscultatoire.

Appareil digestif : Pas d'ascite.

Foie débordant le rebord costal de 1 travers de doigt. Splénomégalie importante débordant le rebord costal gauche de 5 travers de doigt et dépassant la ligne médiane. Lisse, sensible à la palpation.

Appareil locomoteur : Arthralgies et myalgies au niveau des différents segments avec limitation des mouvements actifs et passifs. Amyotrophie modérée au niveau des membres inférieurs, hydarthrose du genou gauche.

Système nerveux : R. A. S.

Examens complémentaires : Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Radioscopie thoracique : Transparence pulmonaire normale, hypertrophie du ventricule gauche

Examen parasitologique des selles : Présence de *Schistosoma mansoni* (après enrichissement).

Sucre et albumine urinaires : Négatifs.

Le culot de centrifugation des urines montre la présence de nombreux diplocoques Gram négatif.

Bacilloscopie après homogénéisation : Négative.

Recherche des hématozoaires : Négative.

Vitesse de sédimentation (méthode de Westergreen) 158/163.

Hémoculture négative après 12 jours.

Séro-diagnostic Widal et Weil-Felix négatif.

Agglutination des rickettsies (épidémie murin et boutonneuse) : Négative.

Hémogramme : globules rouges : 2,800,000 ; globules blancs : 100,000.

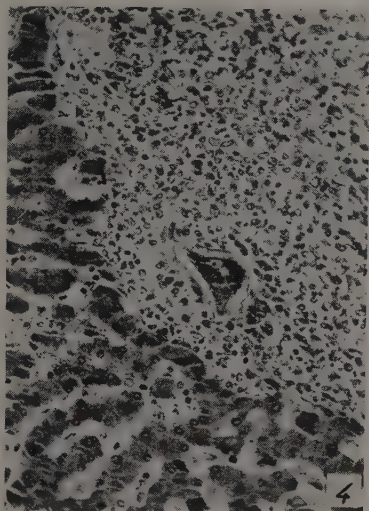
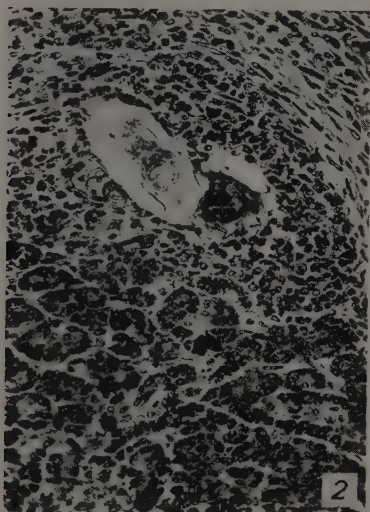
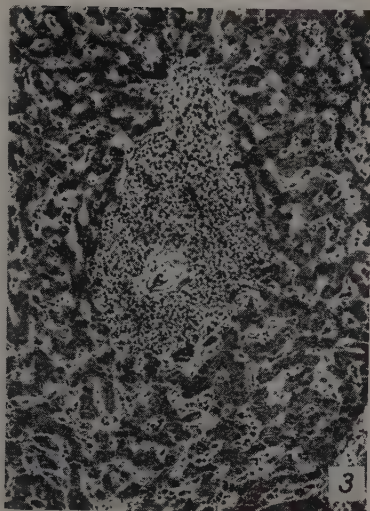
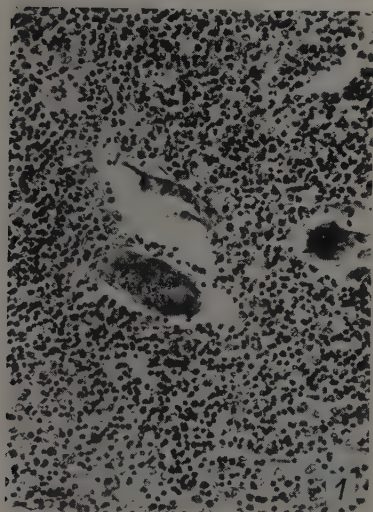
Taux d'hémoglobine : 25 0/0.

Formule leucocytaire : leucose aiguë à leucoblastes. L'évolution se fait en un mois : aggravation de l'anémie (œdème de la face), exacerbation des douleurs osseuses (douleurs intolérables à la percussion du sternum), coma et exitus.

La vitesse de sédimentation, quelques jours avant la mort, montait à 160/168, la leucocytose passait à 140,000 globules blancs, le myélogramme confirmait le diagnostic hématologique.

Examen anatomo-pathologique : (docteur Brygoo, Institut Pasteur de Tananarive). 1^o Moelle osseuse (lame 15-66-D) : processus leucosique manifeste. 2^o Foie (lame 15-67-D) : la parenchyme hépatique présente : a) une dislocation des travées par une hypertrophie des cellules réticulaires ; b) de nombreux îlots lymphoïdes de tissu jeune leucoblastique ; c) de nombreux œufs de schistosomes souvent localisés dans les îlots lymphoïdes. 3^o Rate (lame 15-68-D) : prolifération leucoblastique diffuse, présence d'œufs de schistosome localisés dans la région sous-capsulaire. 4^o Lame 15-69-D : ganglion de la chaîne splénique métaplasie leucoblastique débordant la capsule. Présence de nombreux œufs de *S. mansoni* intra et extra-capsulaires. 5^o Pancréas (lame 15-69-D) : quelques îlots métaplasiques, présence d'œufs de *S. mansoni*.

Il y a coexistence entre les deux affections et non corrélation, la littérature médicale est muette sur les rapports entre les leucoses et la

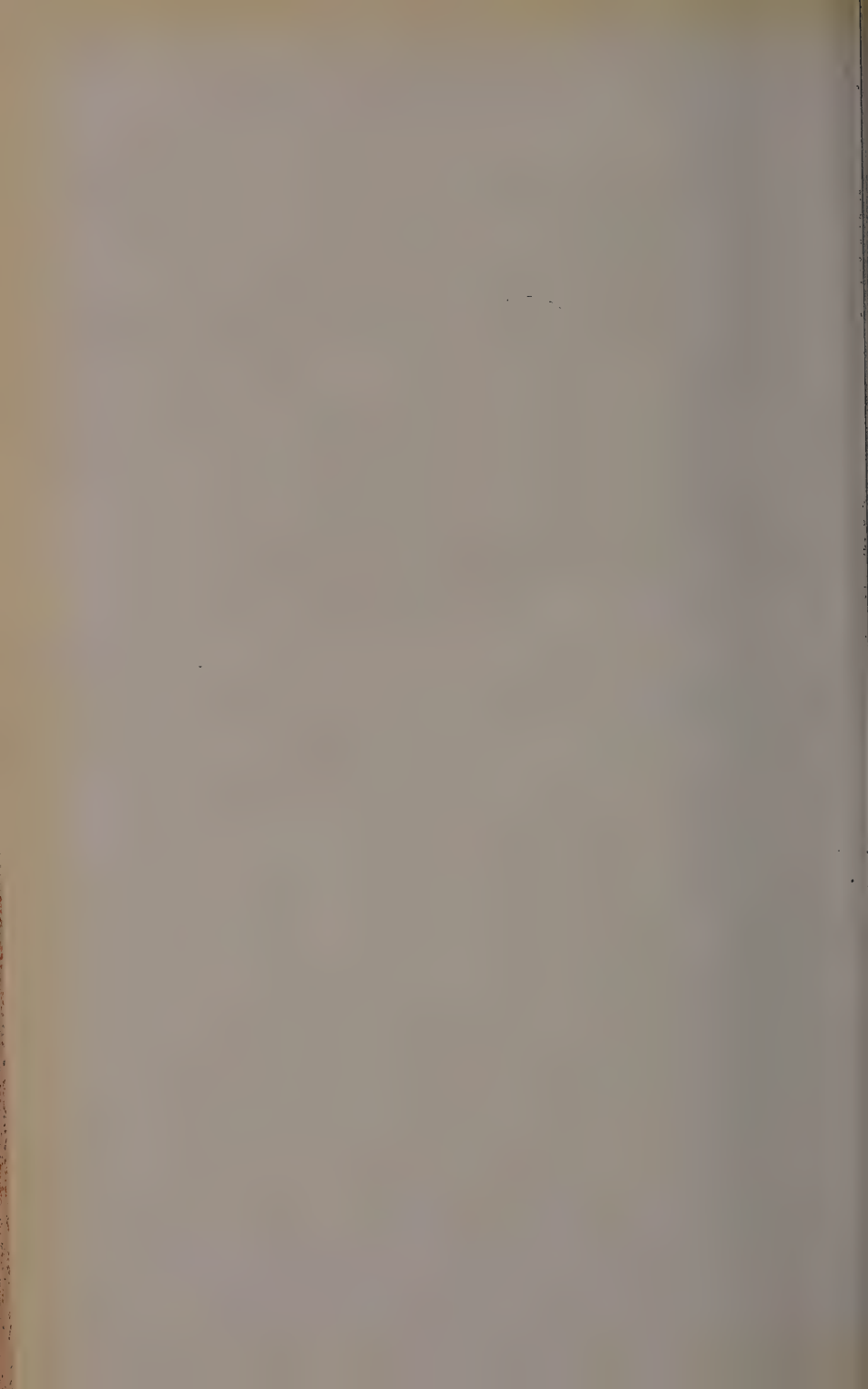


Coupes d'œufs de *S. mansoni* :

Fig. 1. — Dans un ganglion.

Fig. 2. — Dans le pancréas.

Fig. 3 et 4. — Dans le foie.



bilharziose. Cependant, mais évidemment, ce n'est qu'une hypothèse, le déséquilibre circulatoire causé par la leucémie pourrait peut-être expliquer les migrations des œufs de *S. mansoni*, dans les différents viscères.

Hôpital d'Ambositra, Madagascar.

**RICHESSSE EN ŒUFS DES PONTES
DE *PLANORBIS GLABRATUS*, EN GUADELOUPE
AU COURS DE LA SAISON SÈCHE**

Par FRANÇOIS-GEORGES MARILL (*)

Ce bilan procède de la lecture de 674 pontes de *Pl. glabratus* que j'ai relevées, aux mois d'avril et de mai 1958, de dix gîtes situés, en Guadeloupe, sur la Grande-Terre.

Les chiffres que j'ai enregistrés sont consignés sur le tableau ci-après.

Sous une autre forme, ce bilan peut être ainsi présenté :

Pontes abritant de	1 à 5 œufs.	5 totalisant	17 œufs
»	» 6 10 » . . .	17	» 136 »
»	» 11 15 » . . .	42	» 559 »
»	» 16 20 » . . .	67	» 1.214 »
»	» 21 25 » . . .	90	» 2.071 »
»	» 26 30 » . . .	110	» 3.032 »
»	» 31 35 » . . .	89	» 2.930 »
»	» 36 40 » . . .	88	» 3.333 »
»	» 41 45 » . . .	72	» 3.070 »
»	» 46 50 » . . .	44	» 2.101 »
»	» 51 55 » . . .	20	» 1.053 »
»	» 56 60 » . . .	19	» 1.096 »
»	» 61 65 » . . .	8	» 506 »
»	» 66 70 » . . .	3	» 206 »

Dans les conditions du contrôle établi, les faits se présentent donc ainsi :

1^o En établissant le calcul par rapport aux 674 pontes recueillies, la contenance moyenne s'élève à 31,6 œufs par ponte. Les pontes qui recèlent de 26 à 30 œufs constituent le lot le plus important, marquant une pointe par rapport à laquelle le nombre des pontes groupées par

(*) Séance du 10 décembre 1958.

N° d'ordre	Lieux et dates des récoltes	Nombre de pontes	Nom										
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	Mare à 2 km. de Saint-François (route de Moule). (2 avril 1958)	76		1	1	2		2	3	1	3	1	2
2	Mare à 800 m. de l'origine de la route de Douville. (5 avril 1958)	11											
3	Mare dans l'agglomération de Bel-Étang. (9 avril 1958)	30											
4	Mare à 1 km. au sud de l'agglomération de Bel-Étang (mare Vinencou). (11 avril 1958)	83											1
5	Mare Marie-Claire (Abymes). (14 avril 1958)	31											
6	Mare à 1 km. 500 de l'origine de la route Abymes-Grand-Fonds. (14 avril 1958)	46											
7	Mare à 100 m. de l'origine de la route de Beau-Soleil. (22 avril 1958)	86				1		1	1	1	2	1	2
8	Mare Calan (Beau-Soleil). (27 avril 1958)	30											
9	Mare à Bouicot (route de Chazeaux à Grands-Fonds). (4 mai 1958)	108											
10	Mare Chéri (route de Chazeaux à Gripçon). (6 mai 1958)	173									1		
Total des pontes		674		1	1	3		3	4	2	6	2	5
Total des œufs				2	3	12		18	28	16	54	20	55

tenant

16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
1	5	1	4	5	2	6	4	1	1	3	3	3	1			1	1		3
	1							1			1		1		1		1		
	1	2	1		1	1	2	1	2	2	2	1	1	1		1			1
	2	2		1			3	7		1	2	4	4	2	3	1	5	3	4
3	2	1		1		1	3			1		1	1	1	1	1		2	1
2	1	4	2		5	1	1	1	2	3	2	1	2			1	2		
2	4	1	2	2	2	1		2		10	3	4		1	6	3	2	2	
										1			1						
	1		2	1	2	2	4	1	2	4	3	7	3	1	3	5	3	3	5
	2		4	4	2	5	7	10	4	8	5	5	7	3	3	7	9	1	4
8	19	11	15	14	14	17	24	24	11	33	21	26	21	9	17	20	23	11	18
128	323	198	285	280	294	374	552	576	275	858	567	728	609	270	527	640	759	374	630

N° d'ordre	Lieux et dates des récoltes	No																
		36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49			
1	Mare à 2 km. de Saint-François (route de Moule). (2 avril 1958)								I									
2	Mare à 800 m. de l'origine de la route de Douville. (5 avril 1958)		I							I		I						
3	Mare dans l'agglomération de Bel-Étang. (9 avril 1958)	I			I			2	I		2							
4	Mare à 1 km. au sud de l'agglomération de Bel-Étang (mare Vinencou). (11 avril 1958)	I	2	3	2	I	5	3	I	5	I	2	2	I	3			
5	Mare Marie-Claire (Aby-mes). (14 avril 1958)		3	I				I	I									
6	Mare à 1 km. 500 de l'origine de la route Aby-mes-Grands-Fonds. (14 avril 1958)	I	I		I	I		3	I		I			I	I			
7	Mare à 100 m. de l'origine de la route de Beau-Soleil. (22 avril 1958)	I	2	2	4	I	I	3	2			3	I		2			
8	Mare Calan (Beau-Soleil). (27 avril 1958)	I			I						I	3	I	I	I			
9	Mare à Bouicot (route de Chazeaux à Grands-Fonds) (4 mai 1958)	5	4	3	5	5	8	3	4	2	3		4	3	3			
10	Mare Chéri (route de Chazeaux à Grippon). (6 mai 1958)	9	10	2	6	7	4	5	3	2	2	2	I	2	2			
Total des pontes		19	23	11	20	15	18	20	14	10	10	11	9	8	12			
Total des œufs		684	851	418	780	600	738	840	602	440	450	506	423	384	588			

tenant																	Nombre total des œufs par station	Nombre moyen des œufs par station	Nombre d'œufs clairs
54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70 œufs			
																	1.394	18,3	87
							1										402	36,5	7
																	831	27,7	26
			1														2.841	34,2	17
	1																872	28,1	22
										1							1.278	27,8	38
																	2.423	28,1	92
1		1	1	1	3	1		2	1	1	1			1	2		1.597	53,2	14
1																	3.788	35	91
2	1	4	1	2	1	2					1						5.896	34	128
4	2	7	2	3	4	3	1	2	1	2	2			1	2				
16	110	392	114	174	236	180	61	124	63	128	130			68	138		21.324	31,6	522

tranches de 5 en 5, en fonction de leur richesse, décroît de façon pratiquement symétrique. Ce sont les pontes qui recèlent de 26 à 45 œufs qui, tout à la fois, sont parmi les plus nombreuses et hébergent les œufs en nombre le plus important. Le compte le plus élevé des œufs provient des pontes qui réunissent de 41 à 45 œufs.

2° D'une station à une autre, on constate d'appréciables variations soit dans la richesse relative des différentes pontes, soit dans le nombre des pontes de même contenance. Il en résulte, lorsqu'on établit, pour l'ensemble du contrôle, le total des œufs par pontes de même contenance, des « sautes » inattendues, de certains lots aux lots le plus immédiatement voisins. Il en résulte également, suivant les récoltes effectuées d'un gîte à un autre, une grande variabilité dans le compte moyen des œufs par rapport aux pontes recueillies. Mais, peut-être en est-il ainsi, au moins pour une certaine part, en fonction de la disparité numérique des récoltes dont j'ai disposé.

Pl. glabratus témoigne donc en Guadeloupe, au cours de la saison sèche, d'une haute aptitude à se reproduire. Mais, une appréciation définitive ne peut procéder sur ce point que de la lecture de plusieurs dizaines de milliers de pontes, obtenues, en nombre sensiblement égal, de stations différentes et nombreuses. Il serait également indispensable de vérifier si, dans les conditions naturelles, le pouvoir de reproduction du mollusque se conserve à un taux comparable au cours des mois chauds qui constituent, sous le climat des Antilles, une saison de grandes pluies.

A titre indicatif, je note que j'ai constaté la présence, parmi ces 21.324 œufs, de 17 œufs qui contenaient deux embryons et d'un œuf qui en recélait trois.

FILARIOSE HUMAINE ET SA TRANSMISSION DANS LA BASSE-GUINÉE (ESTUAIRE DU RIO NUNEZ)

Par C. TOUMANOFF (*)

Dans deux publications antérieures, nous avons relaté les résultats de quelques observations sur l'anophélisme et le paludisme en Basse-Guinée.

Ces observations se rapportaient surtout à la région de la presqu'île de Kaloum et quelques indications seulement ont été données sur une autre région prospectée, celle de l'estuaire du Rio Nunez.

Dans cette région deux zones peuvent être nettement dissociées ; la zone côtière proprement dite bordée de palétuviers et riche en gîtes

(*) Séance du 10 décembre 1958.

à *A. gambiæ* var. *melas* qui s'y forment pendant les périodes de « vives eaux », et la partie nord-ouest éloignée des marigots. Cette deuxième zone est caractérisée par la présence de marais d'eau douce, de « prairies palustres », qui ne sont pas de vrais marais permanents alimentés par les eaux de ruissellement, mais des prairies qui se transforment en étendues d'eau considérables et qui constituent les digitations ou prolongations, dans les plaines basses, de la rivière du Haut-Kapachez.

Ces plaines sont pendant la plus grande partie de l'année recouvertes par une nappe d'eau dont le niveau peut atteindre la cote 7 m. 6 alors que le terrain naturel se situe entre 5 et 6 m. 5.

La prospection entomologique de ces terrains inondés autour desquels se trouvent de nombreux villages a été faite en saison sèche de l'année 1957.

Dans cette zone, comme dans la première citée, les moustiques abondent et nous y avons décelé la présence, à l'état de larves et d'insectes adultes, d'*A. gambiæ* forme type et de *Mansonia uniformis*.

Nous aurons l'occasion de relater ailleurs le degré d'infection palustre pour l'ensemble de la région du Rio Nunez et nous nous limiterons, dans cette note, aux faits concernant la filariose humaine et sa transmission, en saison sèche.

L'étude de la filariose humaine n'a pas, à notre connaissance, été effectuée jusqu'ici dans la Basse-Guinée.

En ce qui concerne la région côtière on nous a signalé qu'au cours des premiers travaux de sondage dans l'estuaire du Rio Nunez plusieurs européens avaient contracté la filariose.

D'autre part, le docteur LAGARDE, Médecin-Chef du Centre médical de Boké, nous a informé que des filarioses cliniquement différenciées existaient chez les Africains de la zone côtière.

Cela nous a incité, au cours de notre courte mission dans cette région, à effectuer chez les habitants des prises de sang nocturnes.

En plus, le docteur LAGARDE nous a adressé un certain nombre de frottis faits la nuit dans les villages de la région de Kamsar.

Nous avons pu ainsi avoir dans l'ensemble 250 frottis pris la nuit chez les habitants des villages de la zone côtière (surtout des villages de Kamsar et de Tassibili).

L'examen de ces frottis a permis de constater 17 cas d'infection filarienne dont 12 par *Filaria bancrofti* et 5 par *F. perstans*.

Le pourcentage d'infection des habitants par *F. bancrofti* n'est donc pas négligeable, étant de 4,8.0/0.

Nous avons, d'autre part, procédé à la dissection des moustiques capturés dans les habitations.

Seuls, *A. gambiæ* var. *melas* et *M. uniformis* ont été capturés et disséqués.

La plupart des moustiques étant gorgés nous n'avons disséqué que le thorax et la trompe. L'abdomen a été écrasé pour l'étude du contenu intestinal par la réaction des précipitines.

Les résultats des dissections des moustiques pour la recherche des filaires sont rapportés dans le tableau ci-joint.

Comme on peut le voir dans ce tableau, à une infection assez élevée des humains par *F. bancrofti* correspond une infection naturelle également assez importante des moustiques, pour un nombre pourtant faible de dissections.

À l'époque de nos prospections, et malgré de longues recherches nous n'avons pu capturer, au bord du terrain inondé de la zone nord-ouest, que deux larves de *Mansonia*. Il est cependant certain que ce gîte est le plus important de la région, mais la dispersion des larves y étant très grande, leur capture s'avère difficile.

Des insectes adultes de cette espèce ont été trouvés non seulement dans cette zone éloignée de la mer et pourvue de gîtes propices, mais aussi dans la zone côtière où les gîtes sont très rares en saison sèche et défavorables au développement de *Mansonia*.

Ces gîtes ne pouvaient certainement pas expliquer la présence de nombreux insectes adultes dans les cases africaines de la zone côtière, où leur nombre était cependant inférieur à celui constaté dans la zone nord-ouest, éloignée de la mer de 10 à 12 km.

On doit donc admettre que ce moustique peut s'éloigner considérablement de son lieu de développement.

Cette constatation est à rapprocher de celle de KERR (1933) qui a montré que la forme *Mansonia* de la Nigéria peut s'éloigner jusqu'à 32 km. de son lieu de développement.

Toutefois, d'après HORSFALL en Nouvelle-Guinée, cette espèce ne semble pas se déplacer à une grande distance. C'est ainsi que cet auteur observe que, dans ce pays, les unités militaires se trouvant à proximité des gîtes de ce moustique ont été fortement attaquées, celles se trouvant à 2 km. ou plus n'étant pas incommodées. Il est possible comme le suggère HORSFALL, et cela n'est pas à exclure sur la côte guinéenne relativement dégagée, que la dispersion de ce moustique se fasse à la faveur du vent.

Cette dispersion peut se faire aussi par étapes, d'un village à un autre. Le comportement de l'insecte peut différer selon les pays.

D'une manière générale *M. uniformis* est considéré comme un moustique s'attaquant à l'homme la nuit, préférant le terrain dégagé plutôt que les zones forestières (HORSFALL) mais qui peut aussi être rencontré dans les forêts et y demeurer jusqu'à des hauteurs de 25 m.

Selon HORSFALL qui, à en juger son exposé, doit se baser sur les

Tableau des résultats de la dissection des moustiques pour la recherche des filiaires.

[illegible]

observations de HADDOW et MAHAFFY (1949), les femelles de *M. uniformis* entrent dans les habitations peu avant l'obscurité totale, et les quittent assez rapidement après avoir pris leur repas de sang.

Dans la région de l'estuaire du Rio Nunez, dans la Basse-Guinée, le comportement de ce moustique est différent. Il pique parfois le matin, souvent en plein jour et même à midi en plein soleil mais surtout la nuit, s'attaquant à l'homme avec acharnement, dans les habitations comme à l'extérieur. Il ne semble pas qu'il quitte rapidement les habitations après avoir piqué. Nous avons trouvé, en effet, dans les habitations, non seulement des femelles fraîchement gorgées, mais aussi d'autres contenant du sang en voie de digestion.

Son contact intime et pour ainsi dire permanent avec l'homme rend ce moustique particulièrement dangereux pendant la saison sèche de l'année guinéenne.

L'étude du contenu stomacal de *A. gambiæ* var. *melas* et de *Mansonia uniformis* ont démontré que ces deux moustiques sont essentiellement anthropophiles.

Il semble toutefois, pour la raison invoquée plus haut et aussi du fait que le développement d'*A. gambiæ* var. *melas*, en saison sèche, est soumis à l'effet des marées, que ce soit *Mansonia uniformis* qui joue en cette saison le rôle le plus important dans la transmission de la filariose humaine.

BIBLIOGRAPHIE

- BURCH (T. A.) and GREENVILLE (H. J.). — Filariasis in Liberia. *Ann. J. Trop. Med. and Hyg.*, 1955, **4**, 47-51.
- FOX (R. M.). — *Anopheles gambiæ* in relation to malaria and filariasis in coastal Liberia. *J. of Trop. Med. and Hygiene*, July 1957, **6**, 4.
- GELFAND (H. M.). — Studies on the vectors of *Wuchereria bancrofti* in Liberia. *Ann. J. Trop. Med. and Hyg.*, 1955, **4**, 52-60.
- HORSFALL (W. R.). — Mosquitoes, their bionomics and relation to disease. Ronald Press Co., N. Y., 1955.
- POINDEXTER (M. A.). — Filariasis *bancrofti* studies in Liberia. *Ann. J. Trop. Med. and Hyg.*, 1950, **30**, 519-523.
- TOUMANOFF (C.) et SIMOND. — Quelques observations sur la faune culicidienne de la Basse-Guinée (Conakry et presqu'île de Kaloum) saison sèche de l'année 1956. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 4, 667-674.
- TOUMANOFF (C.). — Notes sur l'anophélisme dans la Basse-Guinée. *Médecine Tropicale*, 1958, **18**, 2.
- YOUNG (M. D.). — Microfilariae and Trypanosomes in a blood survey. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1953, **47**, 346-349.

DESCRIPTION D'UNE *CHRYSOMYIA* NOUVELLE
DE LA RÉGION ÉTHIOPIENNE (DIPTERA, CALLIPHORIDÆ)
CHRYSOMYIA GRENIERI N. SP.

Par A. RICKENBACH (*)

J'ai récolté en juin 1958 à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta), à deux jours d'intervalle mais au même emplacement, sur des fruits tombés de *Melia azedarach* L. (Lilas du Japon), un mâle et une femelle de *Chrysomyia* présentant des ailes à bord antérieur assombri, des buccæ et une face orange, et un front noir dans sa partie supérieure, rougeâtre dans sa partie inférieure.

En utilisant la clé donnée par ZUMPT (1956), on arrive pour le mâle à *Chrysomyia inclinata* Walker, mais les cerques sont tout à fait différents. La femelle ressemblerait également à *C. inclinata*, mais le front n'est pas totalement noir.

D'autre part, compte tenu des caractères liés au sexe, le mâle et la femelle présentent des caractéristiques identiques.

Je crois donc qu'on peut les rattacher à la même espèce que je dédie à P. GRENIER, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.

MALE. — Les yeux se touchent. Front entièrement noir dans sa partie supérieure, brun rougeâtre dans sa partie inférieure. Plaques parafrontales couvertes d'une pubescence dorée dans leur partie inférieure. Yeux ovales, les facettes supérieures légèrement plus grandes que les inférieures. Face orange. Les deux premiers articles antennaires sont brun rougeâtre, le troisième, orange, légèrement enfumé sur son bord antérieur, est long comme quatre fois le second. Plaques parafaciales et buccæ uniformément orange, les premières couvertes d'une pubescence dorée, les secondes de poils dorés plus longs. La hauteur des buccæ est presque le tiers de celle de l'œil. Occiput noir couvert de poils argentés. Palpes orange, droits, s'élargissant graduellement vers l'extrémité. Proboscis brun noir brillant. Seules les soies verticales internes et ocellaires sont présentes. Les soies parafrontales atteignent le milieu du deuxième article antennaire. La carène génale ne porte pas de soies au-dessus de la vibrisse qui est normalement développée. Il existe quelques très courtes soies noires sur l'aire vibrissale.

Thorax vert métallique à reflets cuivrés, couverts d'une pruinose blanche en avant de la suture transverse et du scutellum. Chétotaxie (**):

(*) Séance du 10 décembre 1958.

(**) En ce qui concerne les soies acrosticales, dorsocentrales et intra-alaires, le signe + marque l'emplacement de la suture transverse. Ainsi dorsocentrales = 1 + 4 signifie qu'il y a une soie en avant de la suture et quatre en arrière. Pour les soies scutellaires, 4 + 1 veut dire qu'il y a quatre soies marginales et une soie discale. Soies sternopleurales = 1 : 1 indique qu'il y a une soie antérieure et une soie postérieure.

soies acrosticales = 0 + 1, dorsocentrales = 1 + 4, intra-alaires = 1 + 2, post-humérale = 1, humérales = 3, présuturale = 1, notopleurales = 2, supra-alaires = 3, post-alaires = 2, scutellaires = 4 + 1, prostigmatique = 1, 2 propleurales, une forte et une faible, sternopleurales = 1 : 1. Propleures, prosternum et déclivité post-alaire poilus. Stigmate prothoracique blanc, stigmate métathoracique noir. Ailes enfumées tout le long de leur bord antérieur et à la base, ailleurs hyalines. Cuillerons blancs dans leur partie antérieure, brun clair dans leur partie postérieure. Les cuillerons thoraciques sont couverts de poils noirs sur leur face supérieure. Balanciers jaunâtres. Pattes brun sombre. Tibia antérieur avec quelques soies antéro-dorsales et une postéroventrale. Tibia moyen avec une antéro-dorsale, une antéroventrale, une postérodorsale et deux postéroventrales.

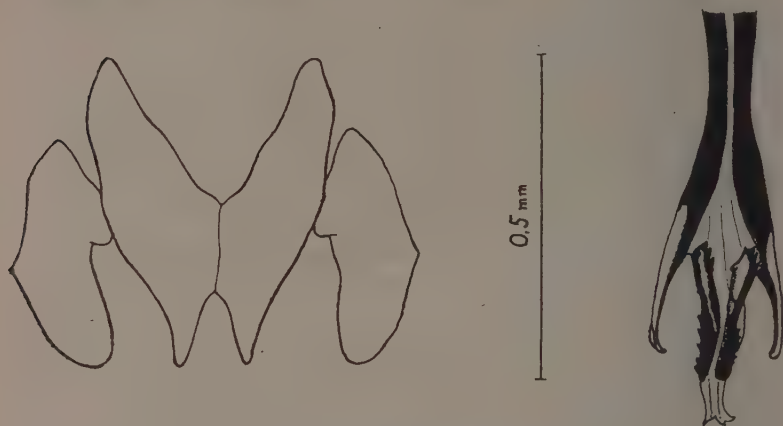


Fig. 1. — *Chrysomyia grenieri* n. sp.
Cercues, paralobes et phallosome en vue frontale.

Tibia postérieur avec quatre antérodorsales, une antéroventrale et une postérodorsale.

Abdomen métallique, le premier segment visible brun, les trois derniers verts, le deuxième et le troisième avec une large bande sombre au bord postérieur. L'abdomen est couvert d'une pruinosité blanche. Les cerques ressemblent à ceux de *Chrysomyia chloropyga* Wied., mais les paralobes et le phallosome sont différents (fig. 1).

FEMELLE. — Front mesurant au vertex le tiers de la largeur de la tête, distinctement rétréci au niveau de son tiers inférieur. Partie supérieure noir brillant, partie inférieure brun rouge. Plaques parafrontales larges comme le tiers de la bande médiane frontale à la pointe du triangle ocellaire, couvertes de poils noirs dans leur partie supérieure, d'une pubescence dorée dans leur partie inférieure. Buccæ hautes comme les $\frac{2}{5}$ de la hauteur de l'œil. Troisième article antennaire entièrement orange, long comme trois fois le second. La chétotaxie de la tête est normale : les soies verticales internes et ocellaires sont plus développées que chez le mâle ; les soies verticales externes et frontales sont présentes ; il y a deux paires de soies fronto-orbitales. Les autres caractères sont les mêmes que chez le mâle

mais il y a trois soies présuturales dorsocentrales (une chez le mâle) et deux soies antérodorsales sur le tibia postérieur (quatre chez le mâle), enfin le thorax et l'abdomen ont des reflets bleus.

Longueur : 9 mm.

L'holotype mâle et le paratype femelle sont provisoirement déposés au Laboratoire d'Entomologie du Service des Grandes Endémies à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta).

Service des Grandes Endémies.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.

BIBLIOGRAPHIE

- SENIOR-WHITE (R.), AUBERTIN (D.) et SMART (J.). — Diptera. Vol. VI. Family Calliphoridae. *The Fauna of British India*, London, 1940.
ZUMPT (F.). — Calliphoridae (Diptera Cyclorrhapha). Part 1 : Calliphorini and Chrysomyiini. *Exploration du Parc National Albert*, fasc. 87, Bruxelles, 1956.

A PROPOS DE LA PRÉSENCE EN TUNISIE DE L'*ORNITHODOROS ARENICOLOUS* HOOGSTRAAL, 1953

Par J. COLAS-BELCOUR et P. MOREL (*)

Au cours de la révision de notre collection d'Argasidés tunisiens, nous avons constaté la présence de deux ornithodores adultes récoltés à Matmata (sud Tunisien) sur le rongeur *Ctenodactylus gundi* Pallas, 1778 et déterminés lors de leur récolte, en 1928 (1), comme appartenant à une espèce nouvelle, *Ornithodoros gondii*. Ceux-ci, ainsi qu'une nymphe et deux mâles issus de leur élevage doivent être rapportés à l'*O. arenicolous* Hoogstraal, 1953 (2). Ces tiques avaient été recueillies au cours d'une mission avec C. W. ANDERSON pour l'étude des récurrentes des rongeurs par l'un de nous. Ayant eu l'attention attirée par la présence de nombreuses nymphes de tiques sur les gondis qui venaient d'être capturés, nous récoltâmes, à notre retour à l'Institut Pasteur de Tunis, toutes celles qui, gorgées, étaient tombées dans la litière de nos cages de transport et les mîmes à l'élevage. Presque toutes appartenaient à l'Ixodidé alors mal connu, *Rhipicephalus* (*Pterygodes*) *fulvus* L. G. Neumann, 1913 (3, 4), mais trois d'entre elles se rapportaient à un Argasidé qui nous parut nouveau et fut

(*) Séance du 10 décembre 1958.

désigné sous le nom d'*O. gondii*. De ces trois nymphes, nous avons obtenu 2 femelles et 1 mâle d'où nous espérons faire partir un élevage. Un fâcheux incident l'ayant interrompu et nous ayant privé d'une de nos femelles, le cycle n'a pu être totalement suivi et nous avons ajourné la description de sa diagnose dans l'espoir qu'une nouvelle capture de gondis nous permettrait de reprendre cette étude. Nous nous sommes contentés de faire figurer cette espèce ultérieurement dans une clef de détermination des Ornithodores des territoires français d'Afrique et de la différencier des espèces voisines des terriers, *O. erraticus* Lucas et *O. normandi* Larrousse (5). Nos trois Ornithodores correspondent à la diagnose donnée par H. HOOGSTRAAL pour l'*O. arenicolous* et s'identifient avec les spécimens égyptiens que cet auteur nous a obligeamment envoyés.

Nos notes sur nos essais d'élevage permettent, en outre, de confirmer un caractère biologique particulier à cette espèce donné par l'auteur américain et qu'il considère judicieusement comme un fait unique pour le genre *Ornithodoros*, l'obtention de pontes de jeunes femelles sans repas de sang préalable.

On voit donc que l'aire de répartition de cette espèce qu'HOOGSTRAAL signale dans la zone littorale du désert égyptien oriental et occidental s'étend vers l'ouest jusqu'au sud Tunisien. A la liste des hôtes de l'*O. arenicolous*, le hérisson *Hemiechinus auritus ægyptius* Fischer, les rongeurs *Psammomys obesus obesus* (Cretzschmar), *Meriones shawi shawi* Duvernoy, *Gerbillus gerbillus campestris* Olivier et peut-être le lézard *Uromastix ægyptius* (Forsk.) s'ajoute donc le gondi (*C. gundi*). Ce rongeur est déjà bien connu pour son parasitisme par le genre *Toxoplasma* (*T. gondii* Nicolle et Manceaux, 1909), par un piroplasma (*Piroplasma* (*Nicolli*) *quadrigenum* Nicolle, 1907) également rencontré dans cette même région de Matmata et par un spirochète sanguicole, *Borrelia gondii* Nicolle, 1907 (6). L'un des gondis hôtes de nos Ornithodores était justement porteur de cette *Borrelia* caractérisée par sa faible virulence et son extrême rareté dans le sang des seuls animaux sensibles inoculés : souris albinos, souris indigènes (*Mus spretus*), mérions (*Meriones shawi*). Sa pathogénicité nulle pour le rat et le cobaye la fait rapprocher des autres espèces isolées des rongeurs et qui, plus ou moins immunologiquement distinctes, forment le groupe *microti*. L'absence d'élevage d'*O. arenicolous* ne nous a pas permis de démontrer pour cette borreliose le rôle vecteur de cet Ornithodore, le seul rencontré, mais il est pour le moins vraisemblable.

En résumé, nous constatons l'existence en Tunisie de l'*O. arenicolous* Hoogstraal 1953, espèce égyptienne auquel nous rapportons l'Ornithodore précédemment dénommé comme *O. gondii* Ch. Nicolle, C. Anderson et J. Colas-Belcour, 1928. A la liste de ses hôtes connus,

s'ajoute le gondi (*Ctenodactylus gundi* Pallas) auquel il transmet probablement une borréliose (*Borrelia gondii* Ch. Nicolle, 1907) apparentée au groupe *microti*.

Laboratoire de Parasitologie de l'Institut Pasteur de Paris
et Laboratoire Fédéral de l'Élevage « Georges-Curasson »
de Dakar.

BIBLIOGRAPHIE

1. NICOLLE (CH.), ANDERSON (CH.) et COLAS-BELCOUR (J.). — Étude expérimentale du spirochète sanguicole du gondi, *Sp. gondii*. *Archives Institut Pasteur de Tunis*, 1928, 17, 310-320 ; *C. R. Acad. Sciences*, 1928, 187, 790-791.
2. HOOGSTRAAL (H.). — *Ornithodoros arenicolous* n. sp. (*Ixodoidea, Argasidae*) from Egyptian desert mammal burrows. *The Journal of Parasitology*, 1953, 38, 505-516.
3. NEUMANN (L. G.). — Un nouveau sous-genre et deux nouvelles espèces d'Ixodides. *Bulletin de la Société Zoologique de France*, 1913, 38, 147-151.
4. COLAS-BELCOUR (J.). — Contribution à l'étude de *Rhipicephalus* (*Pterygodes*) *fulvus* Neumann et de sa biologie. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1932, 20, 430-433.
5. COLAS-BELCOUR (J.). — Clef d'identification du genre *Ornithodoros*. Clef valable pour les territoires français d'Afrique. In *Pratique du laboratoire. Techniques générales. Diagnostic biologique. Hématologie. Sérologie. Parasitologie et Entomologie médicale. Techniques anatomopathologiques*. Masson et Cie, éd., Paris, 1951, 575.
6. NICOLLE (CH.). — Sur une piroplasmose nouvelle d'un rongeur. *C. R. Société Biologie*, 1907, 63, 213-216.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES GROUPES SANGUINS A, B, O ET SUR LE FACTEUR RHESUS CHEZ LE MARTINICAIS

PAR ÉTIENNE MONTESTRUC et ROBERT BERDONNEAU (*)

GROUPE A, B, O

Une enquête pratiquée il y a 14 ans concernant les groupes sanguins A, B et O chez les Martiniquais avait montré les résultats suivants : O : 52,1 0/0, A : 27,5 0/0, B : 18,7 0/0, AB : 2,3 0/0 (**).

(*) Séance du 10 décembre 1958.

(**) E. MONTESTRUC. Les groupes sanguins à la Martinique. *Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de la Martinique*, 1943, n° 1, 54-63.

Au 30 juin 1958, 7.448 groupages avaient été pratiqués et on enregistrait les chiffres suivants :

<u>O</u>	<u>A</u>	<u>B</u>	<u>AB</u>	<u>I</u>	<u>p</u>	<u>q</u>	<u>r</u>	<u>p+q+r</u>
3.865	2.016	1.362	205	1.41	15,81	10,08	72,10	98,97

(51,8 0/0) (27,2 0/0) (18,2 0/0) (2,7 0/0).

Donc, du point de vue strictement A, B, O, le Martiniquais ($O > A > B$. I : 1,3-1,8) se trouve donc être intermédiaire entre le type Européen ($A > O > B$. I : 3-4,5) et le type Afro-Sud Asiatique ($O > B > A$. I : 0,8-1,4).

Sous-groupe A1 et A2. — La recherche des sous-groupes A1 et A2 pratiquée chez 270 sujets a donné les résultats suivants :

A1 : 203, soit 75,2 0/0.

A2 : 67, soit 24,8 0/0.

L'intérêt anthropologique du sous-groupe A est donc peu important.

FACTEUR *rhesus*

5.814 groupages concernant le facteur *rhesus* ont donné les résultats suivants :

Rhesus positif (Rh +) : 5.372, soit 92,5 0/0.

Rhesus négatif (rh —) : 442, soit 7,5 0/0.

Ces divers pourcentages du facteur *rhesus* montrent encore la place intermédiaire de l'Antillais, entre le Français de la Métropole (85 0/0 de Rh + en moyenne) et le Noir d'Afrique (97 0/0 en moyenne)

La différence de pourcentage du facteur *rhesus* entre l'Antillais et l'Européen est encore plus évidente lorsqu'on étudie les sous-groupes de ce facteur, ainsi que le montre le tableau suivant, portant sur 229 sujets.

Groupe	Anti-sérum Rh			o/o Antillais	o/o Européen
	Rho (anti-D)	rh' (anti-C)	rh'' (anti-E)		
Rho (CDe)	+	—	—	45,8	2,5
Rh1 (CDe)	+	+	—	25,3	51
Rh2 (CDe)	+	—	+	17	16
Rh1 Eh2 (CDE)	+	+	+	3,4	15
rh' (Cde)	—	+	—	1,3	1,8
rh'' (cdE)	—	—	+	0,3	0,4
rh' rh'' (CdE)	—	+	—	—	0,02
rh	—	—	—	6,5	13,4

Nous n'avons pu donner dans ce tableau le pourcentage précis des sous-groupes *rhesus* chez l'Africain, les chiffres variant beaucoup suivant les auteurs et les tribus. Mais le sous-groupe Rho qui est de 45,8 0/0 chez le Martiniquais et 2,5 chez l'Européen varie, en Afrique, de 60 à 95 0/0.

Donc, là également, position intermédiaire de l'Antillais.

Groupes sanguins et métissage. — Les chiffres qui précèdent, joints au fait que le métissage des Antillais français continue et même s'accroît, devraient donc faire varier les pourcentages des groupes sanguins dans le temps.

C'est ce que nous avons pu vérifier chez des sujets du même âge (les incorporés militaires âgés de 20 ans) en 1943, 1953 et 1958 :

	Groupe O	Groupe A	Groupe B
1943	52,1	27,1	18,2
1953	49,5	29,6	18,7
1958	49,6	30,2	18,1

Certes, il s'agit d'un espace de temps très court, mais l'augmentation progressive du pourcentage des A, groupe dominant des populations européennes, passant de 27,1 à 30,2, montre bien l'influence du métissage sur la répartition des groupes sanguins chez le Martiniquais.

Le facteur *rhesus* devrait également être influencé par ce métissage. Et, c'est en posant pour cela des jalons que nous avons été amenés à faire les constatations suivantes.

Nous avons tout d'abord recherché la répartition suivant les groupes sanguins du facteur *rhesus* (D). Et nous avons trouvé les chiffres suivants sur les premiers mille sujets groupés :

Groupe sanguin	Rh +	rh —	Total	0/0 de rh —
O.	505	50	555	9,2
A.	239	26	265	9,8
B.	169	11	180	6,1

Soupçonnant alors une inégalité de répartition du facteur *rhesus* suivant les groupes sanguins A, B, O, nous avons pratiqué une seconde épreuve en recherchant ce facteur *rhesus* sur 1.000 sujets de ces groupes et nous avons trouvé :

Sur 1.000 sujets du groupe A, 101 rh —, soit 10,1 0/0.

Sur 1.000 sujets du groupe O, 76 rh —, soit 7,6 0/0.

Sur 1.000 sujets du groupe B, 58 rh —, soit 5,8 0/0.

En conclusion, il ne nous paraît pas douteux que, contrairement à ce qui se passe chez des sujets de races déjà fixées, chez lesquelles

le facteur *rhesus* est également réparti suivant les groupes sanguins A, B, O, chez le Martiniquais, ce facteur atteint un pourcentage plus fort chez les sujets des groupes dominants de la race européenne, sujets chez lesquels le facteur rhésus est d'un pourcentage supérieur à celui des sujets de race noire.

Cette constatation jointe à la progression lente certes, mais paraissant vraiment indiscutable, du pourcentage du groupe A montre bien l'influence hématologique du métissage.

Dans une prochaine communication, exposant les travaux d'un travail actuellement presque terminé, nous ajouterons une nouvelle preuve hématologique à cette conclusion.

Institut Pasteur de la Martinique.

MÉMOIRES

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE AU CAMEROUN EN 1958, ENDÉMIE TUBERCULEUSE, FORMES CLINIQUES, TRAITEMENT, PROPHYLAXIE

Par MARC BRUNEL (*)

Les premières enquêtes sur ce sujet datent d'environ une vingtaine d'années. C'est en 1934, en effet, que G. LE DENTU, rapporta une première statistique à la Société de Pathologie exotique, sur la tuberculisation, la morbidité, et la mortalité tuberculeuse dans ce pays.

Le docteur MICHELINE HOUPEAU, ensuite, en 1953, rapporta toujours à la même Société, les résultats d'une enquête plus étendue effectuée en 1950 et portant sur 35.000 sujets camerounais. Cet auteur concluait ainsi son rapport : « La tuberculose au Cameroun, est devenue un fléau comparable par sa gravité et par la rapidité de son extension, aux grandes endémies tropicales. Elle est, en tous points, semblable par sa forme à celle de notre pays. Le traitement en serait théoriquement possible, car l'évolution de la maladie n'est pas

(*) Séance du 10 décembre 1958.

pire chez les indigènes, dans leur propre milieu, que chez les Français, dans le leur. L'application générale du B. C. G. pour sa prévention est en tous cas souhaitable et de réalisation facile ».

A ces conclusions entièrement justifiées, les pouvoirs publics et les services responsables ont pleinement souscrit. Et les vœux exprimés par l'auteur devaient être réalisés dans les années qui suivirent, grâce à l'action conjuguée des Services de la Santé Publique et du Service d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie (S. H. M. P.) : une lutte antituberculeuse rationnelle et intensive a été organisée sur l'ensemble du Territoire, tant sur le plan prophylactique que thérapeutique.

Le S. H. M. P., qu'intéressent tous les problèmes posés par la lutte contre les grandes endémies tropicales, prit à sa charge la prospection et la prophylaxie de la tuberculose au Cameroun. A côté des sections spécialisées, déjà existantes au sein du S. H. M. P., pour le paludisme, la trypanosomiase, la lèpre, les tréponématoses, une section antituberculeuse fut créée, dirigée par un médecin phthisiologue, et dotée d'équipes de prospection et de vaccination B. C. G., dont le champ d'action couvrit l'ensemble du pays.

Parallèlement, les Services de la Santé Publique consacraient une partie importante de leur budget à l'armement antituberculeux du Territoire, par la création de deux grands centres de phthisiologie à Yaoundé et à Douala, par l'installation de treize postes de radiologie dans les formations sanitaires de brousse pour le dépistage et la surveillance des malades, et par l'achat d'antibiotiques antituberculeux en quantité suffisante pour effectuer un traitement intensif.

Huit ans se sont écoulés maintenant depuis la dernière enquête de M. HOUPPEAU, et les résultats obtenus au cours de cette période, encore qu'insuffisants, nous paraissent, dans l'ensemble, encourageants. Il suffirait d'ailleurs, pour s'en convaincre, de consulter les rapports médicaux annuels émanant des diverses formations sanitaires du Territoire. Mais ces rapports ne peuvent donner que les résultats immédiats de l'année en cours, donc partiels et fragmentaires et ne permettent pas une vue d'ensemble du problème. En matière de tuberculose, nous savons, également, que seuls comptent les résultats éloignés.

C'est pourquoi, il nous a paru utile de reconsidérer, en 1958, le problème de la tuberculose au Cameroun, en fonction de ces huit années de lutte antituberculeuse, et d'étudier à l'aide de quelques chiffres les données actuelles que nous possédons sur l'endémie tuberculeuse, sur les formes cliniques rencontrées dans ce pays, sur son traitement et sa prophylaxie.

DONNÉES ACTUELLES
SUR L'ENDÉMIE TUBERCULEUSE AU CAMEROUN

I. — *Tuberculisation.*

C'est en 1955 que commença l'étude systématique de la tuberculisation du territoire par la recherche de l'index tuberculinique, parmi les populations des différentes régions, qui le composent. Au cours des années 1955, 1956, 1957 et de la première moitié de l'année 1958, les équipes du S. H. M. P. ont pratiqué 330.154 réactions cutanées à la tuberculine.

Pour des raisons de commodité de lecture, la technique standard utilisée fut l'intradermo-réaction à la tuberculine à 10 unités de l'Institut Pasteur de Paris. Le timbre tuberculinique, en effet, donne des résultats très difficilement interprétables sur les peaux noires. La cuti-réaction, d'autre part, demande un peu plus de temps dans son exécution que l'I. D. R. et, en outre, ses résultats peuvent être totalement faussés, si le sujet, au lieu de laisser sécher le produit quelques minutes sur son bras, l'enlève immédiatement en l'essuyant, comme cela se pratique dans certaines régions, malgré les recommandations faites au préalable.

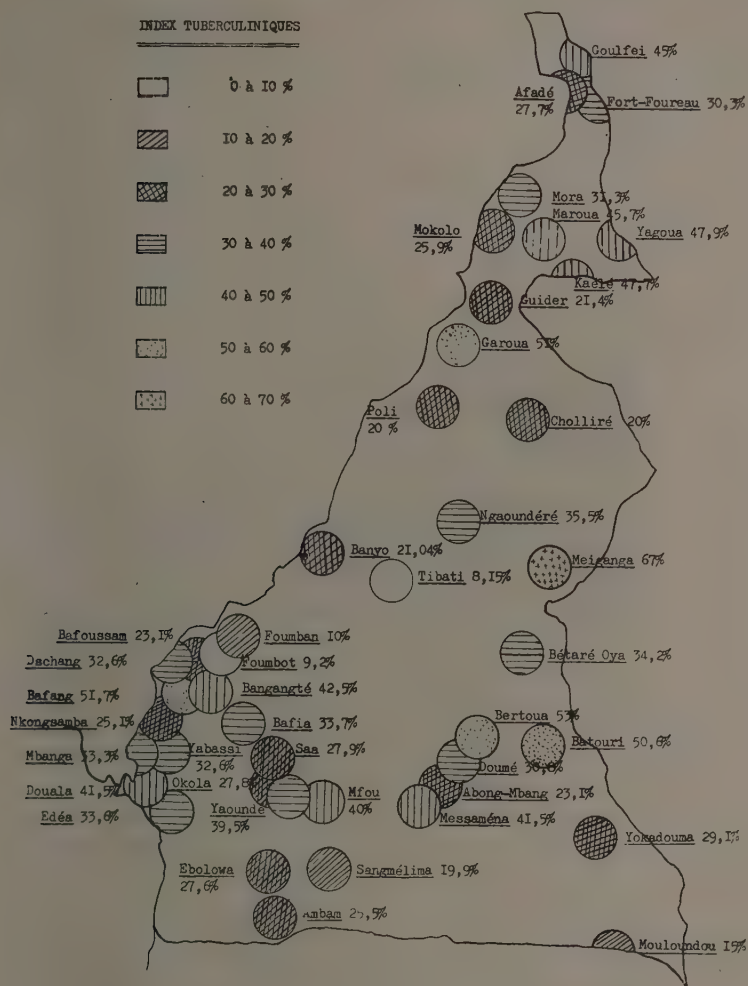
L'index tuberculinique fut principalement recherché parmi la population infantile d'âge préscolaire, et parmi les adolescents. D'autre part, cette recherche s'est étendue d'année en année à une fraction importante du Territoire, tout au moins, à toutes les régions particulièrement intéressantes par l'importance de leur groupement humain.

Quels sont les chiffres obtenus ?

1° Si l'on compare entre eux les index tuberculiniques moyens annuels, calculés pour l'ensemble du pays, on constate que le taux de tuberculisation a considérablement augmenté depuis 25 ans environ, mais qu'il semble se stabiliser aux alentours de 33 0/0 depuis 1 an, comme l'indique le tableau suivant :

TABLEAU I

Années	Index tuberculinique moyen
1932-1933	18,8 0/0
1955	25 0/0
1956	33 0/0
1957	32,8 0/0



Carte I.

2° L'imprégnation tuberculeuse est très variable d'une région à l'autre. Voici, à titre d'exemple, les chiffres extrêmes trouvés :

Dans l'Ouest-Cameroun :

Centre urbain de Douala	41,5 %
Région Bamiléké	40,4 %

Dans le Sud-Cameroun :

Centre urbain de Yaoundé	39,5	»
Région du Ntem (Ebolowa)	27,6	»

Dans l'Est-Cameroun :

Région de Batouri	49	»
Région de Mouloundou	15	»

Dans le Centre-Cameroun :

Région de Ngaoundéré	35,5	»
Région de Tibati	8,15	»

Dans le Nord-Cameroun :

Région de Maroua	45,7	»
Région de Poli, Chollire	20	»
Région de Fort-Foureau	30,3	»

De ces chiffres nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

— Selon une règle générale commune aux pays européens, les index les plus élevés se rencontrent partout où sont favorisés et multipliés les brassages de populations, les échanges et les contacts entre les individus, c'est-à-dire : soit dans les grands centres urbains (Douala, Yaoundé), soit dans les régions économiquement riches, à forte densité humaine, d'accès rendu facile par le développement de leurs voies de communication, comme dans l'Ouest-Cameroun (région Bamiléké), ou dans l'Est (Batouri), ou dans le Nord (Maroua). Par contre, c'est dans les régions peu peuplées et situées en dehors des voies de pénétration habituelle que nous trouvons les index les plus faibles (Mouloundou, Tibati).

— Le facteur racial ne semble jouer aucun rôle : le Cameroun est, en effet, peuplé de races extrêmement diverses et différant, parfois profondément, les unes des autres, mais leurs index tuberculiques sont sensiblement identiques.

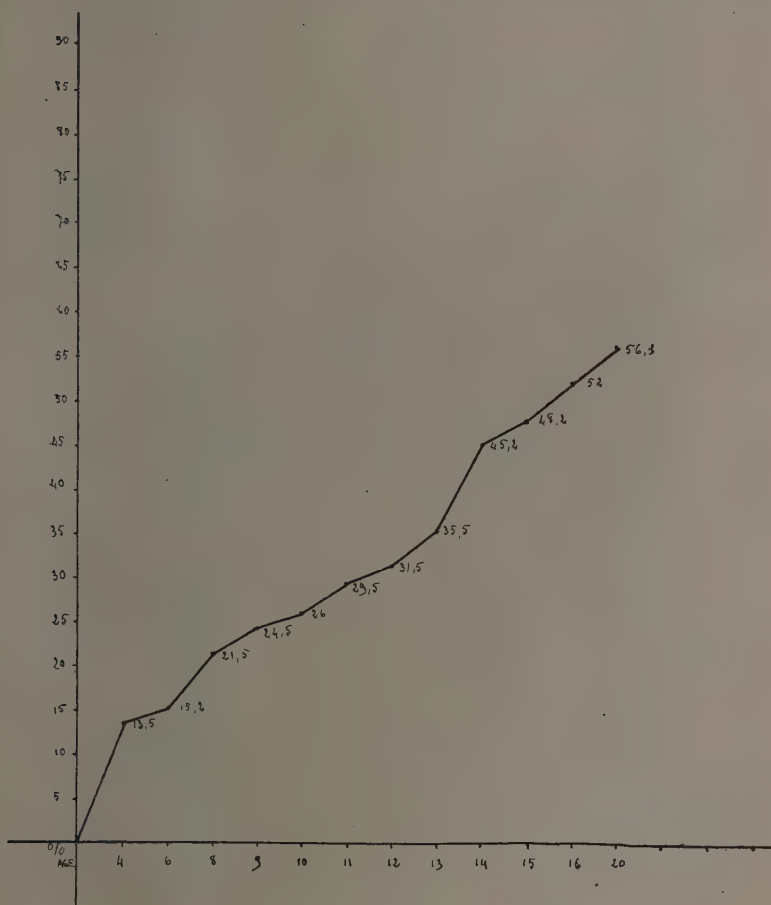
— Même remarque pour le facteur climatique : le Nord au climat sahélien est aussi tuberculisé que le Sud au climat équatorial.

3° Nous avons établi les index moyens de ces trois dernières années suivant l'âge des sujets testés (voir le tableau II).

TABLEAU II

Age	0-4	4-6	6-8	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-20
Index	13,5	15,2	21,5	24,5	26	29,5	31,5	35,5	45,2	48,2	52	56,1

Les chiffres précédents, reportés sur le graphique I, nous montrent que la courbe obtenue ne progresse pas suivant une ligne régulièrement ascendante : l'imprégnation tuberculeuse, déjà, importante



Graphique I.

dans le premier âge, accuse une brusque progression vers l'âge de 6 à 8 ans (époque où l'enfant quitte le milieu familial pour aborder le milieu scolaire), puis une progression régulière entre 7 et 12 ans, une nouvelle ascension brusque entre 12 et 15 ans. Entre 15 et 20 ans la progression est de nouveau régulière. A 20 ans, 56 0/0 des sujets sont allergiques.

II. — *La morbidité.*

Pour se faire une idée exacte de la morbidité tuberculeuse au Cameroun, il eût été nécessaire de procéder, soit à une vaste enquête de dépistage systématique à travers le pays, par radiophotographie, soit de rechercher le pourcentage de cracheurs de B. K. parmi certains groupes humains choisis comme échantillons. Cela n'a pas été possible, malheureusement, faute de crédits.

Cependant, au cours des dernières années, le dépistage de la tuberculose s'est tout de même grandement amélioré : deux dispensaires antituberculeux, avec laboratoire et radioscopie, ont été créés dans les deux villes de Douala et de Yaoundé. D'autre part, actuellement, 13 postes de radiologie fonctionnent dans les hôpitaux de brousse.

Bien qu'insuffisants pour l'étendue du territoire, les résultats obtenus par ce radiodépistage permettent d'apprécier, au moins approximativement, la morbidité tuberculeuse et d'en tirer les conclusions suivantes :

1° La moyenne des tuberculeux dépistés a considérablement augmenté durant ces dernières années. Augmentation, sans doute relative, due pour une part à la progression réelle de la maladie, d'autre part, à l'amélioration de nos moyens de dépistage. En effet :

— Dans les années 1932-1933, le nombre total des tuberculeux dépistés était de 198, soit une morbidité de 6 pour 100.000 habitants.

— Dans l'année 1955, il y eut 853 malades dépistés, soit 26 pour 100.000 habitants.

— En 1956, 1.168 tuberculeux dépistés, soit 37 pour 100.000 habitants.

— En 1957, 1.202 dépistés, soit 40 pour 100.000.

2° Les centres urbains sont évidemment les plus atteints, Douala vient en tête avec un taux annuel supérieur à 100 pour 100.000, suivi de Yaoundé avec un taux de 60 à 80 pour 100.000. Viennent ensuite les régions fortement peuplées, comme le pays Bamiléké avec un taux de 40 à 60. Dans le reste du pays, les taux oscillent entre des valeurs sensiblement identiques.

3° Si l'on considère l'âge des sujets, on constate que :

4,4 0/0	sont âgés de	0 à 10 ans
11,3	»	» 10 à 20 ans
31	»	» 20 à 30 ans
24	»	» 30 à 40 ans
17,5	»	» 40 à 50 ans
18,8	»	» plus de 50 ans.

La tuberculose pulmonaire au Cameroun reste donc une maladie de l'adulte jeune.

4° Si l'on considère maintenant le sexe, on note une nette prédominance dans le sexe masculin. Pour 100 dépistés, il y a 69 hommes pour 31 femmes.

5° Enfin, comme pour la tuberculisation, le facteur racial ne semble pas avoir un rôle important.

LES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Nous tirerons ces données de l'examen des observations recueillies au Centre de pneumo-phtisiologie de Yaoundé, depuis sa création en 1951. Il comprend actuellement un service de 70 lits à l'Hôpital Central, un Hôpital-Sanatorium de 135 lits, situé à 6 km. de la ville, un Dispensaire Antituberculeux de consultation et de soins, situé en pleine ville africaine. Il reçoit chaque année des malades, de plus en plus nombreux, venant non seulement de l'agglomération de Yaoundé, mais aussi des régions de brousse. Son fichier central où chaque malade est inscrit, et chaque forme classée, reflète donc assez fidèlement la physionomie radio-clinique de la maladie.

Au 1^{er} juillet 1958, nous avons un total de 1.417 malades inscrits, dont 1.206 tuberculoses pulmonaires proprement dites, le reste se répartissant en primo-infections (191), tuberculoses ganglionnaires pures (11), méningites tuberculeuses (3), maux de Pott (5), tuberculose rénale (1).

Presque tous ces malades ont été dépistés par le dispensaire, où ils sont venus consulter spontanément pour des symptômes plus ou moins en rapport avec la maladie. Un petit nombre est entré directement à l'Hôpital par transat d'un autre service ou d'un autre hôpital pour traitement spécialisé. Une quantité non négligeable nous est adressée par les formations sanitaires privées.

Tous peuvent être classés dans les « économiquement faibles » du pays : manœuvres journaliers, domestiques, petits fonctionnaires, etc.

En ce qui concerne les formes radio-cliniques rencontrées, nous avons adopté une classification simple basée sur l'étendue des lésions. Nous avons ainsi dénombré :

1° *Tuberculose commune* : 98 0/0.

<i>Formes bilatérales</i> : 70,1 0/0	{	Très étendues :	{	Largement excavées .	45,9 0/0
		46,9 0/0	{	Non excavées . . .	1 »
	{	Limitées :	{	Excavées	17,4 »
		23,2 0/0	{	Non excavées . . .	5,8 »
<i>Formes unilatérales</i> : 27,9 0/0	{	Étendues :	{	Excavées	15 »
		16,4 0/0	{	Non excavées . . .	1,4 »
	{	Limitées :	{	Excavées	8,1 »
		11,5 0/0	{	Non excavées . . .	3,4 »

2° *Miliaires* : 1,7 0/0.

3° *Tuberculomes* : 0,3 0/0.

On voit donc par ce tableau la prédominance très nette des formes étendues largement excavées. La tuberculose au Cameroun n'échappe pas à cette règle commune à une grande partie de la pathologie africaine que l'on pourrait appeler « terminale ». Les raisons en sont l'ignorance et la négligence du malade sans doute, mais aussi l'impossibilité matérielle d'arrêter le travail et d'entrer à l'Hôpital, ce qui signifierait pour lui : licenciement de son emploi et misère pour la famille qu'il fait vivre. Certains (et ceci est plus grave) espèrent tourner la difficulté, en suivant pendant quelque temps, à leur frais, sans interrompre leurs activités, un traitement antibiotique ambulatoire onéreux prescrit par un médecin privé, puis abandonné spontanément, sans aucune espèce de contrôle, bien souvent, dès l'apparition des premiers symptômes d'amélioration, ou... faute d'argent. Il s'ensuit des rechutes inévitables, et c'est un malade considérablement aggravé, à bout de ressources, qui vient alors se confier à nous.

Quant aux formes miliaires et aux tuberculomes, c'est toujours des formes latentes, sans expression clinique, découvertes fortuitement, par un examen radiologique, que nous avons rencontrées.

LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Pour l'instant, ce traitement est exclusivement médical, aucun service de chirurgie thoracique organisé ne fonctionnant encore à l'heure actuelle à Yaoundé.

Pendant de nombreuses années, ce traitement s'est donc adressé aux méthodes classiques : antibiothérapie, collapsothérapie médicale. Mais depuis 1957, suivant en cela l'évolution constatée ces dernières années dans le monde entier, la collapsothérapie a pratiquement été abandonnée au profit de l'antibiothérapie mixte prolongée, utilisée seule.

Quelques malades ont, en outre, bénéficié de médicaments nouveaux tels que la cyclosérine. Chez d'autres, une thérapeutique ambulatoire stricte, à l'aide d'un seul antibiotique (isoniazide), a été essayée, à titre d'expérimentation. Mais nous manquons de recul pour pouvoir en parler ici.

Donc, dans l'immense majorité des cas, le malade dépisté et reconnu tuberculeux est hospitalisé et soumis à la cure antibiotique.

I. — *L'hospitalisation.*

Elle constitue encore à l'heure actuelle la base essentielle du traitement : la mise au repos couché, une nourriture abondante et équilibrée sont d'un appoint considérable pour le malade, qui vit chez lui

dans des conditions de logement et d'hygiène souvent déplorables, et qui la plupart du temps est un grand sous-alimenté.

L'hospitalisation toujours proposée est diversement acceptée : parfois refusée catégoriquement, mais très souvent acceptée de bonne grâce et parfois même sollicitée (indigents à bout de ressources). Il semble à ce sujet qu'une certaine éducation des malades se soit faite depuis 2 ans environ et que les bienfaits de l'hospitalisation et l'efficacité de ses traitements soient reconnus par la majorité.

Sa durée est variable. Dans l'ensemble, le manque de place nous oblige à ne pas prolonger au-delà de 10 mois pour les formes étendues, et nous réduisons ce délai à 6 et même 3 mois, pour les formes limitées, rapidement « nettoyées » et négativées. Dans tous les cas, le malade continue son traitement à titre externe au dispensaire qui lui délivre les antibiotiques, et nous contrôlons son évolution à intervalles réguliers par des bilans complets.

II. — *L'antibiothérapie.*

Les trois antibiotiques classiques sont largement utilisés. Il existe, comme on sait, de nombreuses modalités de prescription de ces médicaments, dont on peut varier l'association, le rythme d'administration, les voies d'introduction. On discute encore, à l'heure actuelle, de la valeur respective de la double ou de la triple association, ou même de la prescription unique (isoniazide), préconisée récemment par certains auteurs américains.

Pour notre part, l'expérience que nous avons pu acquérir de ces médicaments chez l'Africain, nous a conduit à adopter les mêmes principes que la plupart des auteurs français, c'est-à-dire :

Si l'on considère chaque antibiotique pris isolément :

— *Isoniazide* :

a) Nette supériorité de cette drogue sur les deux autres, ce qui fait que nous ne prescrivons jamais de traitement associé ou non qui ne comporte au moins obligatoirement l'isoniazide.

b) Administration journalière et continue.

— *P. A. S.* :

a) Avantages de la voie veineuse sur la voie buccale, qui est moins bien acceptée par les malades, en raison du trop grand nombre de comprimés à absorber chaque jour, et des troubles digestifs qu'elle provoque.

b) Administration journalière pour la voie buccale et tri-hebdomadaire pour la voie veineuse.

— *Streptomycine* :

a) Administration journalière, au début, puis très rapidement (au bout de 3 à 4 semaines), tri et bi-hebdomadaire.

b) Avantages de la streptomycine-panthoténate sur la di-hydrostreptomycine, grâce à sa toxicité réduite pour le système cochléo-vestibulaire.

Si l'on considère ces antibiotiques en association :

— Utilité de la triple association dans le traitement d'attaque de certaines formes particulièrement graves d'emblée, par leur étendue ou par l'altération de l'état général.

— Nécessité quasi absolue d'associer toujours au moins deux antibiotiques, pour toutes les autres formes.

— Supériorité sensible de l'association P. A. S.-isoniazide sur celle de streptomycine-isoniazide, tout en reconnaissant cependant que cette dernière présente des avantages certains en pays sous-développé, car elle est beaucoup moins onéreuse et d'administration simple, nécessitant moins de personnel, et utilisable comme traitement ambulatoire.

III. — *La collapsothérapie médicale.*

Faisant appel, soit au pneumothorax intra-pleural, soit au pneumopéritoine et associée aux antibiotiques, elle constituait, jusqu'en 1957, un appoint non négligeable dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Elle a été cependant progressivement abandonnée, à mesure que s'affirmait l'efficacité durable et les bons résultats éloignés obtenus par les antibiotiques. En ce qui concerne le pneumothorax, elle avait, d'ailleurs, des indications très limitées en raison de l'étendue et de l'ancienneté des lésions, de la fréquence des complications pleurales. Pour le pneumopéritoine, il semble que les résultats obtenus ne soient pas, à la longue, supérieurs aux antibiotiques employés seuls. Tout au plus, peut-il constituer une méthode de dépannage chez des malades très atteints et résistants à tous les antibiotiques.

IV. — *La durée du traitement.*

Tout le monde est actuellement d'accord pour poursuivre l'antibiothérapie pendant une longue durée, allant de 18 à 24 mois. C'est un principe que nous essayons d'appliquer dans ce pays, en prolongeant le traitement au-delà de l'hospitalisation par le moyen du dispensaire, ou de l'hôpital le plus proche du domicile du malade, quand il habite loin de Yaoundé. Il est évident qu'ainsi, un certain nombre d'entre eux est complètement perdu de vue, et revu seulement longtemps après, quelquefois à l'occasion d'une rechute.

V. — *Les résultats.*

Les résultats immédiats sont très satisfaisants. La tuberculose en Afrique, comme en Europe, réagit admirablement à l'antibiothérapie, quelquefois de façon spectaculaire. Ainsi, dans les trois premiers mois, l'état général est radicalement transformé pour 95 0/0 des malades. Les bacilloscopies sont négativées en 6 mois dans 60 0/0 des cas, et en 1 an dans 80 0/0. Quant aux clichés pulmonaires, 30 0/0 sont redevenus presque normaux en 6 mois et 34 0/0 considérablement « nettoyés ».

La renommée des antibiotiques se répand maintenant dans le grand public, et donne confiance aux malades, qui viennent de plus en plus nombreux. D'autre part, l'antibiothérapie apporte une telle simplification dans le traitement, qu'on peut espérer appliquer dans un proche avenir une véritable thérapeutique de masse.

Cependant, cet optimisme, justifié à certains égards, ne doit pas être exagéré. Avec une clientèle hospitalière aussi particulière que celle d'un pays sous-développé, encore peu évoluée, souvent fantaisiste et indisciplinée, on peut se demander quelle peut être la valeur des résultats éloignés, les seuls qui comptent en définitive. Que reste-t-il, au bout de plusieurs années, de ces guérisons ou de ces stabilisations ? C'est ce que nous nous sommes efforcés de rechercher, en ce qui concerne les 1.206 malades inscrits dans nos archives du 1^{er} janvier 1951 au 1^{er} juillet 1958.

1^o De ce nombre global, nous devons, tout d'abord, retrancher les 217 malades, qui sont encore en traitement à l'heure actuelle, soit à l'hôpital, soit au dispensaire. Ils ne peuvent entrer dans une statistique de résultats éloignés.

2^o Nous avons relevé, d'autre part, 130 décès, chez des sujets porteurs de formes terminales, incurables et dont le décès est survenu dans des délais très rapides, avant que le traitement ait pu agir.

3^o Nous avons définitivement perdu de vue 530 malades : certains se sont évadés au cours de leur séjour hospitalier, après une amélioration qu'ils estimaient suffisante. D'autres, après leur sortie de l'hôpital, ont été dirigés sur la formation sanitaire la plus proche de leur domicile, ou sur le dispensaire, mais malgré nos conseils ne sont plus jamais revenus nous voir.

4^o En définitive, il ne nous reste que 329 malades, dont nous pouvons faire état. En effet, ceux-là ont tous suivi correctement un traitement antibiotique prolongé pendant 12 à 18 mois, quelquefois associé à un pneumothorax ou un pneumopéritoine, et ce traitement est actuellement arrêté. Ils se sont tous soumis à une surveillance radio-clinique régulière, d'abord trimestrielle, puis semestrielle, et pour certains maintenant annuelle.

Sur ce nombre nous comptons :

— 90 guérisons totales, au triple point de vue clinique, bactériologique et radiologique, c'est-à-dire avec un cliché normal, ou montrant des séquelles tellement infimes (petits nodules, images linéaires fines, symphyses pleurales) qu'elles peuvent être considérées comme négligeables.

— 164 guérisons cliniques et bactériologiques totales, mais avec clichés montrant des séquelles plus ou moins denses, nettement visibles, mais manifestement inactives et fixées dans le temps, comme le prouve la surveillance à laquelle sagement ils se soumettent.

Nous arrivons donc à un total de 254 sur 329 malades suivis, soit 77,1 0/0 de malades considérés guéris, pour certains depuis plusieurs années, ayant tous repris une activité normale.

— 75 échecs, soit 22,9 0/0 de malades non guéris dont :

— 45, d'abord améliorés par le traitement, sont restés stationnaires ensuite, et cracheurs intermittents de B. K. Certains auraient été, sans doute, récupérables par une intervention chirurgicale.

— 30 échecs complets, chez qui le traitement n'a eu aucune action.

Ces malades éliminés de l'hôpital, en désespoir de cause, et pour faire de la place, constituent évidemment un danger pour la société, mais dans l'état actuel de notre organisation sanitaire, aucun service ne peut les prendre en charge. Ils posent un problème de prophylaxie, que nous essayons de résoudre, chaque fois que cela est possible, par la vaccination B. C. G. de leur entourage.

En résumé, au bout de 7 ans 1/2 de traitement antituberculeux, nous obtenons sur 1.206 cas, 254 guérisons certaines et durables, dûment contrôlées, soit 21 0/0 seulement, il est vrai que ce chiffre est, sans doute, inférieur à la réalité et qu'il faut y ajouter un certain nombre de guérisons que nous n'avons pu contrôler chez des malades perdus de vue. Malheureusement, le nombre vraiment trop grand de ceux-ci nous empêche de fournir une statistique meilleure.

Ces chiffres nous montrent donc la place exacte tenue par le traitement de la tuberculose commune de l'adulte au Cameroun, ses limites et les résultats qu'il faut en attendre dans la lutte antituberculeuse. On comprend ainsi, quelle part importante revient à la prophylaxie par la vaccination B. C. G., dont nous voudrions dire quelques mots en terminant.

LA PROPHYLAXIE

La vaccination par le B. C. G. reste notre meilleur moyen de défense contre la maladie. Ce principe admis, des campagnes annuelles de vaccination ont été entreprises depuis 1954, sur une grande échelle,

dans toutes les régions du territoire, à l'aide des équipes mobiles du S. H. M. P. ayant auparavant testé les sujets à la tuberculine.

La vaccination B. C. G. a été appliquée d'abord aux enfants et aux adolescents des collectivités scolaires. Dans certaines régions, où la fréquentation scolaire est assez faible, elle a également été appliquée aux enfants des principaux centres. D'autre part, depuis 1956, le B. C. G. est systématiquement administré aux nourrissons des maternités. Nous utilisons : soit le B. C. G. par voie intradermique (enfants et adultes), soit le B. C. G.-scarification (nourrissons).

Au total, depuis 1954, 263.453 vaccinations et revaccinations ont été pratiquées dans tout le Cameroun, soit environ 8 0/0 de la population totale du pays, chiffre encore trop faible, pour obtenir une protection efficace, mais qui s'améliorera d'année en année.

Partout cette vaccination a été favorablement accueillie par la population. Nous n'avons pas l'occasion d'observer en Afrique les réticences, voire même le refus catégorique constatés très souvent en France. Seuls, quelques incidents ont eu lieu, à la fin de l'année 1956, où les séances de vaccination ont dû être interrompues pendant quelques mois, à la suite d'une campagne anti-B. C. G. fomentée dans certaines régions, par des partis politiques extrémistes pour alimenter leur propagande anti-française. Mais la contre-propagande entreprise à cette époque par articles, causeries radio-diffusées, distributions de tracts et d'affiches, fit rapidement cesser ces difficultés, et partout les campagnes ont repris normalement.

Il est encore trop tôt, bien entendu, pour constater les résultats effectifs de cette vaccination sur la tuberculisation et sur la morbidité. Notre but est, pour l'instant, d'augmenter toujours plus la proportion encore trop faible de vaccinés, afin d'obtenir une protection de masse.

CONCLUSIONS

Tels sont donc les progrès accomplis au Cameroun dans le traitement et la prophylaxie de la tuberculose pulmonaire, au cours de ces dernières années. On peut ainsi mesurer l'importance de la tâche qu'il reste à accomplir dans tous les domaines :

— Dans le domaine de la prophylaxie, où il nous faudra dans les années à venir multiplier le nombre des équipes de vaccination, encore trop peu nombreuses, et d'un rendement insuffisant, étudier les possibilités de la chimio-prophylaxie et ses modalités d'application.

— Dans le domaine du dépistage, où une campagne de radiophotographie devrait être entreprise au plus tôt.

— Dans le domaine du traitement, où la solution d'avenir semble bien consister, non pas tant dans la création de sanatoria, type euc-

péen, que dans la multiplication de centres de traitement et de surveillance, type dispensaire, qui pourraient traiter de façon ambulatoire un grand nombre de malades.

Toutes ces mesures demandent, nous le savons, du temps et de l'argent. Elles sont, pourtant, absolument indispensables, si l'on veut enrayer la progression inquiétante de la tuberculose au Cameroun.

*Section Antituberculeuse du S. H. M. P. du Cameroun,
Service de Pneumo-Phthisiologie de l'Hôpital Central
de Yaoundé.*

RÉSUMÉ

La tuberculose au Cameroun est en progression constante depuis 25 ans, comme le montrent les index tuberculiniques et les taux de morbidité d'une partie de la population.

La lutte antituberculeuse entreprise jusqu'à présent, a consisté à traiter le plus grand nombre possible de tuberculeux confirmés et à vacciner par le B. C. G. le plus grand nombre possible d'enfants et de nourrissons.

La base du traitement est l'hospitalisation avec administration d'une antibiothérapie mixte prolongée. Les résultats immédiats sont excellents, quand le traitement est régulièrement suivi. Malheureusement, la nécessité d'un traitement régulier et prolongé de plusieurs mois, et d'une surveillance radio-clinique de plusieurs années, n'est encore comprise que par un très petit nombre de sujets, ce qui ne permet pas actuellement d'obtenir des résultats éloignés pleinement satisfaisants.

Pour le temps présent, la vaccination B. C. G., comme dans la plupart des pays sous-développés, reste notre meilleur moyen de défense contre la tuberculose.

BIBLIOGRAPHIE

- AMSLER (R.). — Conceptions actuelles des traitements médicaux de la tuberculose pulmonaire. *Gazette Médicale de France*, 1957, 65, 673.
- BELLIDENTY (CH.). — Rapport sur la lutte antituberculeuse au Cameroun en 1956. *Archives de la Section Antituberculeuse du S. H. M. P. du Cameroun*.
- BELLIDENTY (CH.) et POTIER (D.). — La cyclosérine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire en milieu africain. *Médecine tropicale*, 1957, n° 6, 887.
- HOUPEAU (M.). — Enquête sur la tuberculose au Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1953, 46, 911.

LEDENTU (G.). — Notes sur la tuberculose au Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1934, 38, 308.

PÉLISSIER, SCHMIDT et SILVERIE. — Étude sur l'organisation d'un service de phtisiologie à l'Hôpital Africain de Douala. *Médecine tropicale*, 1953, n° 4, 482.

COMPLÉMENT A L'ÉTUDE DES TEIGNES DU CAMEROUN

II. — Etude statistique et épidémiologique.

Par M. DOBY-DUBOIS, J. M. DOBY et S. DEBLOCK (*)

Dans deux notes précédentes (COCHET et DOBY-DUBOIS, 1957 et COCHET et coll., 1957), nous avons exposé les résultats de l'étude mycologique de 1.400 prélèvements de cheveux effectués sur 2.984 enfants de la région de Yaoundé (Cameroun) et dont 866 avaient révélé la présence de teigne. La comparaison des données mycologiques et des renseignements recueillis au moment de l'enquête sur le genre de vie, le sexe, l'âge et la race des enfants examinés nous amène aux constatations suivantes :

1° En brousse, c'est-à-dire dans les nombreux petits villages implantés dans les clairières de la forêt (**), 1.841 enfants autochtones avaient été examinés ; en ville, c'est-à-dire à Yaoundé même, 1.143 enfants autochtones et d'origine européenne. Comme parmi les enfants blancs (314), aucun cas de teigne ou d'épidermomycose ne fut observé, nous avons établi nos taux d'infestation sur les seuls enfants noirs (829).

Teignes *microsporiques* (total des prélèvements ayant permis l'isolement de *Microsporum audouini* et de *Trichophyton ferrugineum* (***) d'une part et de ceux présentant des cheveux à spores ectothrix n'ayant pas permis l'isolement de l'espèce parasite d'autre part) :

Ville	7,5 0/0
Brousse	5,2 »

Teignes *trichophytiques* (total des prélèvements ayant permis l'isolement de *Trichophyton soudanense* et de *Trichophyton yaoundei* d'une part et des prélèvements présentant des cheveux à spores

(*) Séance du 10 décembre 1958.

(**) Les conditions de cette enquête ont été exposées dans DOBY, BONVARLET et DOBY-DUBOIS, 1957.

(***) Nous rangeons ici *T. ferrugineum* dans les microspories. Bien qu'appartenant au genre *Trichophyton*, ce dermatophyte détermine en effet des lésions de type microsporique. De plus, dans le cheveu, il se présente sous forme de spores ectothrix.

endothrix n'ayant pas permis l'isolement de l'espèce parasite d'autre part) :

Ville.	26,6 0/0
Brousse	32,1 »

Ces chiffres sont détaillés dans le graphique n° I (*).

Le tableau I résume les pourcentages concernant plus particulièrement les souches ayant pu être isolées (**).

TABLEAU I

	Ville	Brousse
<i>M. audouini</i> Gruby, 1843	2,5 0/0	0,7 0/0
<i>T. ferrugineum</i> Ota, 1922.	1,6 »	2,2 »
<i>T. soudanense</i> Joyeux, 1912.	2,5 »	9,2 »
<i>T. yaoundei</i> Cochet et Doby-Dubois, 1957.	10,0 »	12,0 »

Il ressort des chiffres de ce tableau qu'il semble bien ne pas exister de parallélisme entre les différentes infestations parasitaires. Si *T. ferrugineum* et *T. yaoundei* sont sensiblement aussi fréquents en ville qu'en brousse, par contre, les taux d'infestation concernant *M. audouini* et *T. soudanense* sont en proportions inverses : la première espèce est de trois à quatre fois plus fréquente en ville qu'en brousse, la seconde au contraire, est de trois à quatre fois plus fréquente en brousse qu'en ville. Nous ignorons les facteurs à l'origine de cette inversion.

2° En ce qui concerne l'influence éventuelle du sexe sur la fréquence des teignes, nous limiterons notre étude comparative aux seuls enfants de plus de 6 mois. En effet, avant cet âge, les cas de teigne sont très rares (voir plus bas).

Chez les enfants de plus de 6 mois, les garçons présentent un pourcentage global de parasitisme de 40,4 0/0 soit de 5,6 0/0 par teignes microsporiques et de 34,8 0/0 par teignes trichophytiques ; les filles, de 31,3 0/0, soit de 5,9 0/0 par teignes microsporiques et de 25,4 0/0 par teignes trichophytiques.

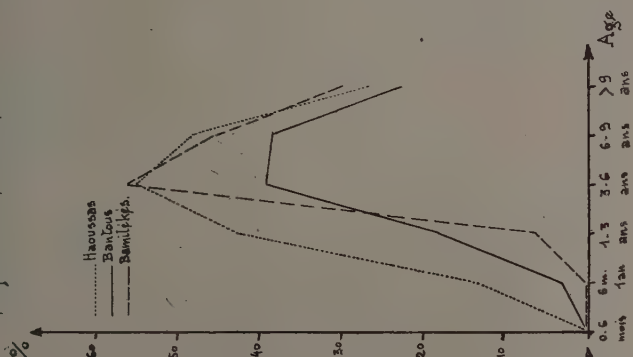
(*) Nous avons dit dans une note précédente qu'aucune souche d'*Achorion schonleini* n'avait été isolée bien que de nombreuses lésions aient présenté un aspect clinique de favus possible.

(**) Une partie seulement des prélèvements positifs à l'examen direct microscopique a permis l'isolement par culture des espèces mycologiques, en raison de l'ensemencement tardif d'une partie du matériel récolté.

Si l'on décompose nos pourcentages en fonction de l'âge des enfants examinés, nous obtenons le tableau II (correspondant au graphique II).

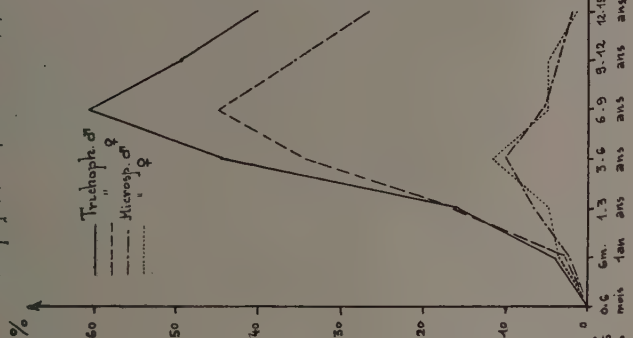
IV.

Fréquence des teignes à Yaoundé
en fonction de la race.



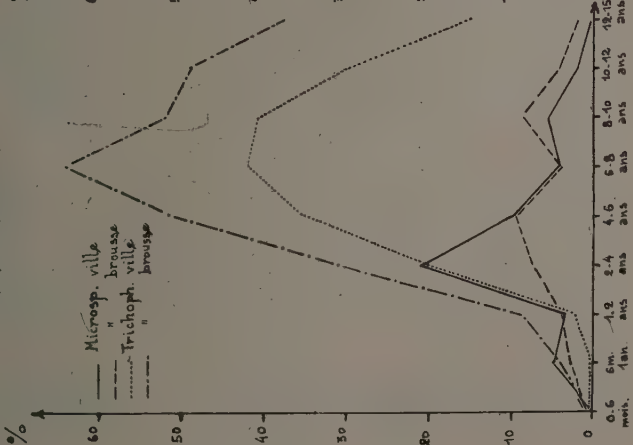
II.

Fréquence des microspories et
trichophyties en fonction du sexe



I.

Fréquence des microspories et trichophyties
en ville et en brousse.



Graphiques I, II et IV.

TABLEAU II

Age	Garçons				Filles			
	Exami- nés	Para- sités o/o	Micro- spories o/o	Tricho- phyties o/o	Exami- nées	Para- sitées o/o	Micro- spories o/o	Tricho- phyties o/o
6 mois à 1 an . .	300	6,6	2,6	4,0	233	6,8	3,8	3
1 an à 3 ans . .	150	22,6	6,6	16,0	150	21,7	4,4	17,3
3 ans à 6 ans . .	328	54,2	10,0	44,2	263	45,6	11,2	34,4
6 ans à 9 ans . .	217	66,3	5,5	60,8	144	50,0	4,9	45,1
9 ans à 12 ans . .	182	53,2	3,7	49,5	112	40,1	4,4	35,7
Plus de 12 ans . .	109	42,2	1,9	40,3	64	28,1	1,6	26,5

Il en ressort que, quel que soit l'âge, le taux d'infestations microsporiques est identique dans les deux sexes. Au contraire, en ce qui concerne les infestations trichophytiques, il existe un parallélisme absolu jusqu'à 3 ans ; mais après cet âge, apparaît une différence nette, les filles devenant moins parasitées. Quelle peut être la raison de ces modifications ? Différenciation biochimique du terrain lié au sexe, ou plus simplement habitudes capillaires particulières au sexe féminin ? C'est, en effet, à partir de trois ans environ que la chevelure féminine est, dans la région de Yaoundé, l'objet de soins tout particuliers : tressage serré, application de cosmétiques, parfums, décrépants, etc. Il faudrait peut-être envisager également la possibilité, en dépit de tous nos soins, d'une efficacité moindre du dépistage chez les filles. Il est en effet plus difficile, en raison de ces mêmes habitudes capillaires, de repérer les lésions. Cette remarque est particulièrement valable pour les lésions trichophytiques, habituellement plus diffuses que les lésions microsporiques et, de ce fait, moins visibles.

3° La fréquence des teignes en fonction de l'âge est traduite par les courbes du graphique III qui montrent :

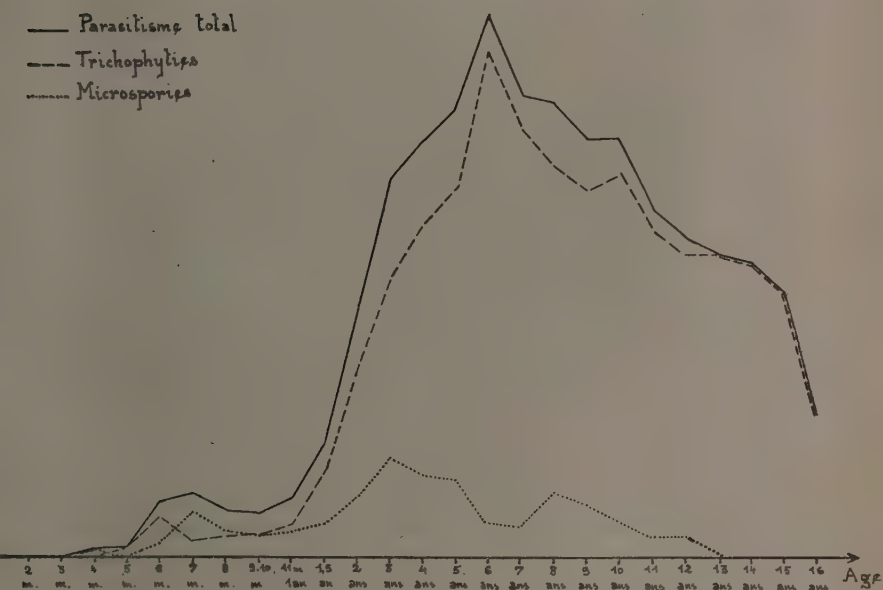
- avant 3 mois : l'absence totale de teigne ;
- de 3 à 6 mois : très rares cas (2 sur 392 examinés, chez des enfants âgés respectivement de 3 mois 1/2 et 4 mois) ;
- de 6 mois à 1 an : le taux global d'infestation varie peu ne s'élevant que de 5 à 8 o/o. Il est à remarquer que les fréquences des affections microsporiques et trichophytiques sont alors pratiquement identiques ;
- à partir de 1 an, nous observons une montée extrêmement rapide du taux des trichophyties. Ce taux atteint un chiffre maximum (60 o/o environ) à 6 ans. Il se produit ensuite une diminution relative ;

vement régulière de la fréquence de ces affections jusqu'à 16 ans, âge où s'arrête notre enquête. Le pourcentage est alors de 15 à 20 0/0.

La fréquence des teignes microsporiques croît aussi à partir de 1 an, mais beaucoup plus lentement, pour atteindre le chiffre maximum de 12 0/0 vers 3 ans ; elle diminue ensuite jusqu'à 12 ans

III.

Fréquence des teignes en fonction de l'âge.



Graphique III.

environ. Ces affections ont pratiquement disparu à partir de 13 ans (1 seul cas extrêmement discret au-dessus de cet âge chez un garçon de 15 ans).

4° En ce qui concerne une éventuelle influence de la race sur la fréquence des teignes, nous devons limiter notre étude comparative aux seuls enfants examinés à Yaoundé. En effet, tous les enfants examinés en brousse appartenaient à la seule race bantoue. En ville, au contraire, l'enquête a porté sur des individus de races différentes : Blancs, Bantous, Haoussas et Bamiléks.

Ainsi que nous l'avions précédemment fait observer aucun cas de teigne ou d'épidermomycose ne put être dépisté chez 314 enfants de race blanche, tous âgés de plus de 3 ans. Les taux d'infestation relevés chez les autochtones sont donnés dans le graphique IV.

Si, après la neuvième année, les pourcentages observés chez les diverses races noires ont tendance à s'uniformiser aux environs du taux de 25 0/0, au cours de la première enfance au contraire, des différences notables apparaissent (cf. tableau III).

TABLEAU III

	Bamilékés	Bantous	Haoussas
De 6 mois à 1 an	0 0/0	3 0/0	14 0/0
De 1 an à 3 ans	6 »	19 »	43 »

Les origines de ces différences sont, ici encore, particulièrement difficiles à discerner. Les plus parasités au cours de leurs premières années sont les Haoussas ; peut-être faut-il en rechercher la cause comme nous l'avions antérieurement suggéré pour l'oxyurose (*) dans leurs habitudes vestimentaires : islamisés en copiant en cela les populations arabes, ils portent une coiffure (chéchia ou bonnet de laine) dès leur plus jeune âge et pratiquement en permanence, alors que les autres jeunes autochtones n'en portent que rarement. L'échange de ces coiffures au cours des jeux doit favoriser dans une large mesure la dissémination des spores et la contagion. Par ailleurs, leur port continuél doit créer au niveau du cuir chevelu une chaleur et une humidité qui ne sauraient être que propices au développement des agents mycosiques.

CONCLUSIONS

Les résultats de l'examen du cuir chevelu chez près de 3.000 enfants de la région de Yaoundé ont été analysés en tenant compte d'un certain nombre de facteurs épidémiologiques. Ils révèlent la grande fréquence des teignes dans cette région : de 4 à 10 ans, plus de la moitié de la population présente des lésions mycosiques. Par ailleurs,

(*) Une enquête concernant l'oxyurose, effectuée sur ces mêmes populations infantiles, avait révélé un taux de parasitisme nettement plus élevé chez ces mêmes Haoussas qui constituent pourtant la fraction la plus riche et la plus évoluée de la population noire de Yaoundé.

le fait que les prélèvements effectués sur les enfants de 6 ans se soient révélés positifs à 65 0/0 et qu'un certain nombre de mycoses très discrètes ont pu ne pas être décelées, nous amène à penser que la presque totalité de la population présente à un moment donné de son existence des lésions mycosiques du cuir chevelu.

Les conditions de vie des collectivités étudiées : hygiène précaire sous un climat de type équatorial (chaleur très élevée et humidité souvent à saturation) permettent sans doute d'expliquer que les pourcentages dont nous faisons état soient parmi les plus élevés qui aient été relevés au cours d'enquêtes similaires.

*Laboratoires de Sciences naturelles et de Parasitologie
des Facultés de Médecine et de Pharmacie de Rennes et de Lille.*

BIBLIOGRAPHIE

- COCHET (G.) et DOBY-DUBOIS (M.). — Contribution à la connaissance des teignes infantiles du Cameroun (note préliminaire). *Semaine des Hôpitaux*, 1957, **33**, 2, 980.
- COCHET (G.), DOBY-DUBOIS (M.), DEBLOCK (S.), DOBY (J. M.) et VAIVA (C.). — Contribution à la connaissance des teignes infantiles du Cameroun. *Ann. Parasit. hum. et comp.*, 1957, **32**, 580.
- DOBY (J. M.), BONVARLET (J.) et DOBY-DUBOIS. — L'oxyurose infantile chez les populations de la région de Yaoundé (Cameroun). Résultats de 3.000 examens par la technique de Graham. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 433.

CULTURE IN VITRO DU VIRUS WEST NILE

Par J. LAVILLAUREIX et E. REEB (*)

La culture des virus des encéphalites transmises par les arthropodes, a été envisagée par différents auteurs. En ce qui concerne le virus West Nile (WN), KOPROWSKI et LENNETTE (4), en 1946, ont réussi à cultiver ce virus en cultures d'embryons de poule du type Maitland. Ils constatent une perte du pouvoir pathogène du virus pour la souris blanche et le hamster inoculés par voie périphérique. SCHERER et SYVERTON (7), en 1954, indiquent que le virus produit un effet cytopathogène irrégulier sur les cellules cancéreuses de la souche Hela avec possibilité de passage en série et avec conservation du pouvoir infectant pour la souris. La même année, SOUTHAM et BABCOCK (8) notent une propagation irrégulière du virus WN dans des cultures de gan-

(*) Séance du 10 décembre 1958.

glions lymphatiques humains, et une absence de pouvoir cytopathogène. BHATT et WORK (1), en 1957, obtiennent, par adaptation de leur souche, un effet cytopathogène sur cellules rénales de singe et cellules d'embryon de poule après 5 à 6 passages. Mais l'effet cytopathogène ne devient net qu'après le 20^e passage. La même année, McCOLLUM et FOLEY (6) indiquent l'adaptation possible de la souche cellulaire Détroit-6 au virus WN. Toujours en 1957, KISSLING (3) obtient un effet cytopathogène irrégulier sur cellules rénales de cobaye et sur cellules d'embryon de poule, mais un effet cytopathogène complet se manifeste du 5^e au 6^e jour sur rein de hamster. Ce fait est confirmé, en 1958, par DIERCKS et HAMMON (2).

Nous résumons, dans le tableau I, les résultats ci-dessus indiqués.

TABLEAU I

Année	Auteurs	Tissus utilisés	Pouvoir multipli- cation	Effet cyto- pathogène	Pouvoir pathogène
1946	KOPROWSKI et LENNETTE	Embryons poule et souris (MAITLAND)	+	—	Perte du pouv. path.
1954	SCHERER et SYVERTON	Héla	+	Irrégulier	Diminution au 10 ^e passage
1954	SOUTHAM et BABCOCK	Ganglion lymphatique humain	+	o	Non signalé
1957	BHATT et WORK	Rein de singe Embryon de poulet	+	+ après adapt.	Non signalé
1957	McCOLLUM et FOLEY	Détroit-6	+	+ après adapt.	Non signalé
1957	KISSLING	Rein de cobaye	+	Irrégulier	Non signalé
		Embryon de poulet Rein de hamster	+	+	
1958	DIERCKS et HAMMON	Rein de hamster	+	+	Non signalé

Nous avons déjà rapporté ici même les résultats de nos recherches, d'une part sur le pouvoir pathogène du virus WN pour différents animaux de laboratoire (5), d'autre part sur la possibilité de trans-

mission du virus WN par un ornithodore *O. coniceps* (9). Dans le présent travail, nous rapportons nos résultats expérimentaux concernant la culture *in vitro* du virus WN.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. — *Virus.*

Nous employons la souche 28 B qui en est à son 38^e passage sur souris. Les passages sont faits par transmission de cerveau à cerveau.

Le virus, mis en culture, est un broyat de cerveau de souris, prélevé à l'acmé des signes pathologiques. Une émulsion au 1/100 dans une solution de Hanks est centrifugée à 1.000 tours/minute pendant 10 minutes, puis filtrée sur membrane de 100 à 300 μ .

Le virus est mis en contact avec les cellules de culture pendant une 1/2 heure à 37°. Puis le jus de culture est ajouté.

Les jus de culture sont prélevés à intervalles réguliers soit pour titrage soit pour vérification du pouvoir pathogène.

Le titrage est fait en C. T. en calculant la dose infectieuse 50 (DI₅₀) selon la méthode de Reed et Muench.

La vérification du pouvoir pathogène est faite par inoculation intracérébrale du jus de culture à un lot de 4 souris âgées de 4 à 6 semaines.

D'autre part, des tests de neutralisation en C. T. ont été faits : 1.000 et 5.000 DI₅₀ de virus contenus dans 0 cm³ 25 de liquide, sont mélangés avec un sérum anti-West Nile dilué au 1/5 et au 1/10.

Virus et sérum restent en contact 1 heure au bain-marie à 37°, puis le mélange est inoculé en C. T.

II. — *Nature des cellules utilisées.*

a) *Souches cancéreuses.* — Nous entretenons, au laboratoire, les souches cancéreuses humaines Hela (*) et KB (**). Ces cellules sont repiquées par trypsination de boîtes vieilles de 10 à 15 jours. La trypsine est utilisée en solution de tampons phosphatés à raison de 2,5 0/00. Après avoir jeté le jus ancien de culture, quelques centimètres cubes de trypsine permettent le décollement des cellules. Celles-ci sont centrifugées, puis lavées 2 fois dans du Hanks additionné d'antibiotiques, et repris dans du liquide de culture. Ce liquide est une solution d'acides aminés (hydrolysate de lactalbumine et de caséine)

(*) Néoplasme du col utérin.

(**) Carcinome du plancher de la bouche.

et de vitamines, dans du Hanks additionné d'antibiotiques (pénicilline et streptomycine, 100 U. cm^3) et enrichi de 10 0/0 de sérum de poulain filtré sur bougie L3.

La même technique est utilisée pour la souche cellulaire Détroit-6 (*), qui nous a été fort aimablement envoyée par le docteur A. SVEDMYR que nous remercions ici.

b) *Cellules rénales.* — On part d'un rein prélevé stérilement. Après décapsulation, seul le cortex est conservé, coupé en fragments de quelques millimètres de côté. Les fragments sont lavés plusieurs fois dans du Hanks, puis dans la trypsine en solution à 2,5 0/00 dans un tampon phosphaté. Enfin, ils sont soumis à une trypsination sous agitation dans un Erlenmeyer encoché en 4 endroits. Après une 1-2 heure de trypsination, la trypsine est renouvelée, l'ancienne étant jetée.

Nous laissons alors les fragments sous trypsination pendant 2 heures.

On recueille les cellules par filtration sur gaze stérile. Elles sont centrifugées à 1.000 tours/minute pendant 7 minutes, puis lavées plusieurs fois dans du Hanks et une dernière fois dans le liquide de culture. Celui-ci est le même que précédemment.

Les cellules sont mises en émulsion à raison de 1 cm^3 pour 200 cm^3 de liquide de culture, puis réparties en tubes et en boîtes de Roux.

Ce procédé nous a permis d'obtenir des cultures en couches monocellulaires de rein de fœtus humain, de cobaye, de souris, de gerbille, de porc. Nous n'avons pas pu obtenir de cultures continues de cellules rénales.

III. — *Procédés d'étude histologique.*

Les lamelles sur lesquelles ont été cultivées les cellules sont fixées au liquide de Helly, et colorées soit à l'hématoxyline-éosine, soit par des techniques trichromiques (MASSON, IGNASTI).

RÉSULTATS

Nous avons réussi la culture du virus WN sur les différentes cellules utilisées, souches cellulaires continues, Hela, KB, Détroit-6, ainsi que sur les cellules rénales de différents animaux.

Nous avons fait les constatations suivantes :

1) La présence du virus se traduit par un effet cytopathogène (E. C. P.), qu'on observe tantôt immédiatement, tantôt après plusieurs passages.

(*) Moelle sternale humaine chez un cancéreux pulmonaire.

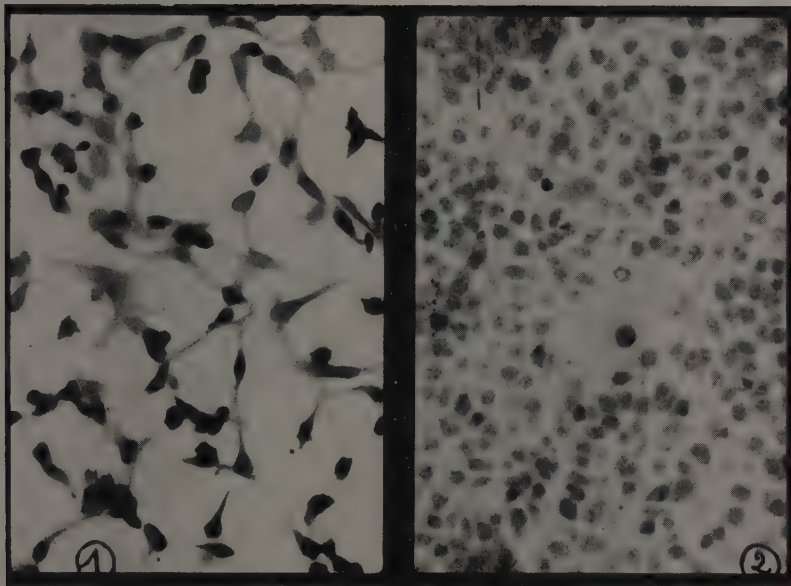


Fig. 1 et 2.

Fig. 1. — Cellules KB montrant l'effet cytopathogène 3 jours après inoculation de 10^8 D. I. du 12^e passage du virus West-Nile.
Coloration : hématoxyline-fuchsine acide-bleu de Mallory ($\times 480$).

Fig. 2. — Cellules KB inoculées avec le mélange virus West-Nile + sérum anti West-Nile.
Aspect normal.
Même coloration ($\times 480$).

2) Cet E. C. P. s'accompagne d'une multiplication du virus, et il est transmissible en série.

3) La culture du virus *in vitro* est suivie d'une modification du pouvoir pathogène expérimental.

I. — *Effet cytopathogène.*

Sur les souches cellulaires Hela et KB, nous avons obtenu, au cours du 1^{er} passage du virus (cerveau de souris), des résultats irréguliers. De fortes doses de virus (une dilution au 1/100 de cerveau, par exemple) ne donnent un début de nécrose cellulaire que de façon inconstante. Des passages aveugles ont donc été effectués. Au cours de ces passages, l'action du virus s'est régularisée, puis est devenue constante (effet dans tous les tubesensemencés) et complète (nécrose totale des cellules).

Avec la souche Détroit-6 et les cellules rénales, l'action du virus sur les cellules s'est manifestée dès le 1^{er} passage du virus.

Qu'il s'agisse des souches cellulaires continues ou des cellules rénales, les phénomènes observés sont les mêmes : le virus a un effet cytopathogène. On peut suivre au microscope l'évolution de ce phénomène de destruction sur les cellules en couche continue monocellulaire. Nous le décrirons sur cellules KB. Les cellules épithéliales, primitivement anastomosées entre elles, vont suivre une double évolution.

Certaines cellules vont se détacher précocement des autres, pour devenir, en s'arrondissant, des éléments libres. Leur noyau va subir, dans tous les cas, une rapide homogénéisation de sa chromatine, suivie de pycnose ou de caryorexie.

D'autres cellules restent rattachées plus longtemps au réseau cellulaire. Leur noyau garde souvent jusqu'à la fin un aspect quasi normal. Mais leur cytoplasme est atteint précocement, et présente très souvent une dégénérescence vacuolaire.

Dans les deux cas, des cellules finissent par se détacher du verre. On assiste donc à une raréfaction des éléments cellulaires progressive, plus ou moins brutale, de sorte qu'il ne reste plus, en fin d'évolution, que quelques cellules libres, isolées ou en petit amas, en voie de dégénérescence.

Aucune des méthodes de coloration employée ne nous a permis de mettre en évidence la présence d'inclusions d'origine virale.

Suivant la quantité de virus inoculé, l'E. C. P. est plus ou moins précoce. En effet, les premiers signes de souffrance cellulaire se voient dès le 1^{er} jour qui suit une inoculation de 10^5 doses infectieuses, mais n'apparaissent que le 3^e ou 4^e jour si l'inoculum n'est que de 10^3 , 10^4 doses infectieuses.

Le début de l'E. C. P. se signale par la libération de cellules en nombre d'autant plus grand que l'action est plus brutale.

Une fois le début de l'E. C. P. manifeste, la nécrose totale suivie du décollement des cellules se fait en 48 heures.

Un autre phénomène est à signaler. Lorsque l'on ensemence avec un faible inoculum, 10^3 doses infectieuses, par exemple, des cellules sur lamelle, le film continu des cellules présente au 3^e jour des solutions de continuité sous forme de plages arrondies régulièrement de 1 à 2 mm. de diamètre.

On peut suivre au microscope la formation de ces plages. Au niveau de la future plage, les cellules s'amincissent et paraissent s'éloigner les unes des autres, en dessinant un réseau à mailles très lâches. Les prolongements cytoplasmiques, devenus extrêmement longs, sont rectilignes, on a l'impression d'une véritable tension. Puis ces filaments cytoplasmiques se rompent, les cellules s'individualisent et disparaissent, laissant à leur place un espace dépourvu totalement d'éléments cellulaires. Dans certains cas, on peut, dès le début de formation d'une plage, apprécier ses futures limites, bien que la disparition des éléments cellulaires puissent être centrifuge.

II. — *Multiplication du virus.*

L'E. C. P. est transmissible en série. Nous en sommes au 18^e passage sur cellules KB et Détroit-6.

L'effet est bien dû au virus, car il est neutralisé sous l'action de sérum anti-West Nile.

L'E. C. P. est le signe d'une multiplication du virus comme le montre le graphique suivant qui reproduit un titrage du virus WN sur KB au 10^e passage. Après une éclipse pendant les premières heures qui suivent une inoculation de 10^8 doses infectieuses, le titre est, au bout de 24 heures, de 10^{-8} . Il va rester à peu près constant jusqu'au 4^e jour, c'est-à-dire jusqu'au moment où il ne reste plus aucune cellule sur le verre (Graphique I).

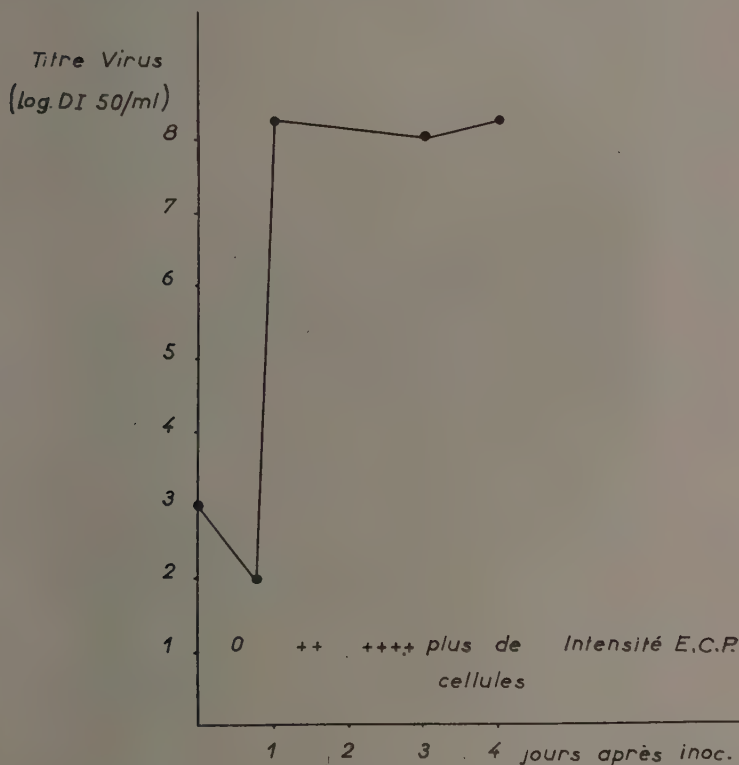
III. — *Disparition du pouvoir pathogène.*

Au cours des passages en série du virus West Nile sur cellules Hela et KB, nous assistons à une chute du pouvoir pathogène pour la souris par voie intracérébrale.

En effet, l'inoculation intracérébrale des jus de culture des premiers passages en C. T. permettait encore d'obtenir avec 10^6 doses infec-

tieuses, la mort de la souris en 4 à 6 jours. Le calcul de la DL_{50} contenu dans 1 cm³ de jus de culture des 3 premiers passages, calcul fait selon la méthode de Reed et Muench, nous donne $10^{-4,5}$.

Au 7^e passage, l'inoculation de $10^{7,25}$ doses infectieuses ne provoque aucun signe pathologique. Les souris survivent.



Graphique I.

L'inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale de cette souche atténuée, à la souris ou au lapin, donne lieu à l'apparition d'anticorps neutralisants.

Notre souche a donc perdu son pouvoir pathogène, mais elle a conservé son pouvoir antigénique.

Sur cellules rénales et Détroit-6, le pouvoir pathogène est conservé.

CONCLUSIONS

Nos constatations sont résumées dans le tableau II.

Le virus West Nile est cultivable sur différentes variétés cellulaires. La culture s'accompagne d'un effet cytopathogène, et peut être suivie d'une disparition du pouvoir pathogène avec conservation du pouvoir antigénique.

TABLEAU II

Tissus utilisés	Pouvoir multiplication	Effet cytopathogène	Pouvoir pathogène
Hela	+	Irrégulier	Perte au 8 ^e passage
KB	+	+ après adaptation	Perte au 8 ^e passage
Détroit-6	+	+	Conservé
Rein humain	+	+	Conservé
Rein de porc	+	+	Conservé
Rein de cobaye	+	Irrégulier	Non étudié
Rein de souris	+	Irrégulier	Non étudié
Rein de gerbille	+	+	Conservé

*Institut d'Hygiène et de Bactériologie,
Faculté de Médecine, Strasbourg.*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BHATT (P. N.) and WORK (T. H.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1957, **96**, 213-218.
- (2) DIERCKS (F. H.) and HAMMON (W. McD.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1958, **97**, 627-632.
- (3) KISSLING (R. E.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1957, **96**, 290-294.
- (4) KOPROWSKI (H.) and LENNETTE (E. H.). — *J. Exp. Med.*, 1946, **84**, 181-190.
- (5) LAVILLAUREIX (J.), VERMEIL (C.) et PETROVIC (A.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 4, 486-489.
- (6) MCCOLLUM (R. W.) and FOLEY (J. F.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1957, **94**, 556-560.
- (7) SCHERER (W. F.) and SYVERTON (J. T.). — *Am. J. of Path.*, 1954, **30**, 1075-1083.
- (8) SOUTHAM (C. M.) and BABCOCK (V. I.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1954, **86**, 180.
- (9) VERMEIL (C.), LAVILLAUREIX (J.) et REEB (E.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 4, 489-495.

LES RICKETTSIOSES AU CAMEROUN, LEUR IMPORTANCE ET LA DIVERSITÉ DE LEURS ASPECTS CLINIQUES ET SÉROLOGIQUES

Par ANDRÉ GAMET et JEAN-PIERRE MARTIN (*)

Les rickettsioses sont très répandues au Cameroun, elles constituent un des facteurs les plus importants de morbidité. A Yaoundé en particulier, depuis la disparition du paludisme, elles représentent chez l'Européen l'affection responsable de plus de 30 0/0 des hospitalisations. Il nous a été possible, en l'espace de 3 mois, de réunir cinquante observations de rickettsioses sérologiquement confirmées par la séro-agglutination microscopique des rickettsies. La physiologie clinique de ces cas, les résultats sérologiques sont résumés dans le tableau I, y sont inscrits les 31 cas européens et les 19 cas africains observés en avril, mai, juin 1958 à l'Hôpital de Yaoundé.

A côté des cas cliniquement typiques, la séro-agglutination systématique a permis de rapporter certaines manifestations *a priori* disparates à leur étiologie rickettsienne.

ASPECTS CLINIQUES

Nous avons individualisé différentes formes cliniques :

- forme pseudo-grippale ;
- forme boutonneuse ;
- forme typhique ;
- forme fruste ;
- forme « séquelles ».

FORME PSEUDO-GRIPPAL

La plus fréquente et la plus évocatrice de l'affection. Dix-neuf cas sur cinquante revêtent ce type.

Le malade consulte pour un ensemble de signes qui évoquent une étiologie virale :

- température atteignant rapidement 39° ou 40° précédée d'une série de frissons ;
- céphalées frontales souvent très intenses, avec douleurs rétro-oculaires et photophobie ;
- algies musculaires et osseuses diffuses.

(*) Séance du 10 décembre 1958.

A l'examen, le malade est prostré, en proie à ses céphalées, dans cette forme il n'existe pas de tuphos, un léger érythème facial peut être observé le premier jour.

L'atteinte cardio-vasculaire est quasi constante, le pouls est dépressible, non dissocié avec la température. Les bruits du cœur sont mal frappés et lointains. La tension artérielle est abaissée avec pincement net de la différentielle. Les chiffres de 8 pour la maxima, 6 pour la minima sont courants, 6/4 non exceptionnels.

Au niveau de l'appareil pulmonaire, on note habituellement quelques râles de bronchite, dans trois cas, sur la radiographie pulmonaire une image d'infiltration péri-hilaire non systématisée, évoquant une pneumopathie virale a été notée. Ces images ont été rapidement résolutes.

L'examen neurologique est négatif, il n'existe pas de signes méningés, la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal.

Du point de vue digestif, la langue est habituellement saburrale, la diarrhée n'est pas exceptionnelle, l'abdomen est souple, le foie dans ses limites, dans deux cas, une hépatite virale avec ictère rapidement résolutif a succédé à l'affection.

Il n'existe pas de splénomégalie, les aires ganglionnaires sont libres.

Dans ces cas, aucune éruption cutanée n'a été relevée.

L'évolution sous l'influence du traitement antibiotique est marquée par :

— La disparition en 2 à 3 jours des céphalées.

— La défervescence thermique, obtenue en 3 à 5 jours, avec inflexion transitoire de la courbe 24 à 36 heures avant l'installation de l'apyrexie, inscrivant l'image classique d'un V thermique.

— Les algies musculaires persisteront plusieurs semaines ou mois.

La note cardio-vasculaire s'étale en s'estompant pendant plusieurs septennaires et des épisodes lipothymiques sont observés parfois très tardivement.

L'asthénie physique est quasi constante. Elle retarde parfois longtemps la reprise de l'activité. Dans certains cas, elle impose le rapatriement sur la Métropole.

Un déficit intellectuel avec troubles de la mémoire est extrêmement fréquent.

FORME BOUTONNEUSE

Huit cas sur cinquante.

La description précédente s'applique à cette forme qui doit son individualité à l'apparition des signes cutanés.

L'exanthème apparaît 3 à 5 jours après le début de la maladie,

précède de peu la défervescence. De type maculo-papuleux, l'éruption débute au niveau du thorax et des avant-bras, s'étend en quelques jours sur tout le corps et la face, respecte la paume des mains et la plante des pieds. Vers le 3^e jour, l'éruption est constituée de papules en relief donnant à la palpation une impression de granité. De rouge vif la coloration vire au rouge violacé pour disparaître en 8 à 15 jours, en laissant inconstamment des marques légèrement pigmentées qui s'atténuent progressivement pour disparaître en quelques semaines.

Malgré une recherche attentive, il n'a pu être relevé, dans aucun cas, d'escarre d'inoculation, même chez les malades ayant rapporté avoir été piqués par des insectes.

La notion de contact avec des chiens a été relevée dans trois cas.

Dans l'évolution de cette forme on relève, comme dans la précédente, la note cardio-vasculaire et les mêmes séquelles.

FORME TYPHIQUE

Huit cas sur cinquante.

Le tableau clinique s'apparente à celui du typhus historique. Les signes sont cependant moins francs, il n'apparaît pas d'exanthème.

Cette forme est plus fréquente chez l'Africain. La maladie commence brutalement par des frissons et une élévation brusque de la température à 39° ou 40°. Le malade éprouve une courbature généralisée et des céphalées frontales très vives. Le visage est congestionné, la langue sèche et saburrale. Le délire apparaît, et en dehors des bouffées délirantes, l'obtusion intellectuelle est manifeste. Il n'y a pas d'éruption cutanée. La température, malgré le traitement antibiotique, se prolonge pendant souvent une quinzaine de jours. Le tymphos s'installe par augmentation progressive de l'obtusion intellectuelle. Vers le 15^e jour, la température descend en lysis, le tymphos s'efface, la convalescence commence.

L'atteinte cardio-vasculaire est constante, avec hypotension critique, lipothymies, conduisant à administrer d'urgence les analeptiques cardio-vasculaires.

A l'examen des autres appareils on note :

- rarement une splénomégalie, le foie reste dans ses limites :
- un état congestif des bases pulmonaires, aucune atteinte rénale cliniquement ou biologiquement décelable.

Du point de vue hématologique, il existe une très légère hyperleucocytose sans polynucléose.

Nous n'avons relevé aucun décès, mais la convalescence de ces cas, surtout chez l'Africain, a été prolongée, émaillée d'accidents lipothymiques et un amaigrissement souvent massif.

FORME FRUSTE

Dans sept cas, les signes cliniques ont été particulièrement frustes, et, seule, la séro-agglutination a permis de rattacher des manifestations *a priori* non évocatrices à une étiologie rickettsienne. Il s'agit, la plupart du temps, de malades qui viennent consulter pour asthénie persistante, l'interrogatoire permet de relever quelques céphalées dans les semaines précédentes, parfois une petite fébricule. Dans un cas le malade consulte pour température prolongée depuis plusieurs semaines sans symptômes associés. Dans un autre cas, une séro-agglutination systématique chez le conjoint d'un de nos malades s'est révélée positive en dehors de toutes manifestations cliniques. Enfin, deux personnes appelées de par leur profession à être en contact avec des malades soignés pour rickettsiose ont présenté une séro-agglutination positive, ce qui pose le problème d'une contamination dont il reste à trouver les modalités et les vecteurs possibles.

FORMES SÉQUELLES

Nous distinguerons les formes oculaires et les formes algiques.

— *Formes oculaires* :

Six de nos malades ont été amenés à consulter l'ophtalmologiste pour baisse de la vision. L'examen objective une uvéite avec trouble important du vitré ; toutes les étiologies possibles pouvant expliquer cette chorio-rétinite sont évoquées et successivement éliminées. La séro-agglutination est par contre positive à un taux élevé. On relève d'ailleurs, dans les antécédents souvent éloignés, de ces malades, un épisode fébrile avec céphalées, non rapporté à sa véritable étiologie. Il n'a pas été possible de suivre l'évolution de ces manifestations oculaires, après traitement antibiotique administré de façon systématique, car il s'agissait de malades africains disparaissant au cours de l'hospitalisation.

— *Formes algiques*, deux cas :

Il s'agit de malades qui consultent pour des algies musculaires et osseuses évoluant depuis plusieurs mois. Différentes étiologies sont successivement évoquées, sanctionnées par des traitements qui s'avèrent inefficaces. L'interrogatoire permet de rattacher le syndrome algique à une affection fébrile ancienne, pour lequel le diagnostic de grippe avait été en général porté. La séro-agglutination s'avérant positive à un taux élevé signe la véritable étiologie et un traitement antibiotique spécifique amène la cédation des douleurs.

TRAITEMENT

Un traitement antibiotique a été prescrit précocement dans les formes pseudo-grippales, boutonneuses et typhiques. Il n'en a pas moins été entrepris de la même façon, mais plus tardivement dans les formes frustes et les formes séquelles dès que le diagnostic étiologique a pu être porté.

Le traitement a consisté en l'administration de chloramphénicol à raison de 2 g. par jour, chez l'adulte, pendant 10 jours.

Dans les formes typhiques, lorsque l'apyrexie n'était pas obtenue après 15 jours de traitement continu, le relais antibiotique était pris par administration de terramycine à raison de 2 g. 50 par jour pendant une nouvelle période de 10 à 15 jours.

Dans la majorité des cas, il a été nécessaire d'administrer des analeptiques cardio-vasculaires dans la mesure où l'effondrement tensionnel l'impliquait (coramine, camphre soluble, heptamyl). Dans les formes typhiques, la cortine extractive a été administrée de façon systématique. Les algies prolongées ont été améliorées par des injections de vitamine B12 à doses fortes associées à la vitamine B1.

RÉSULTATS SÉROLOGIQUES

Désirant appuyer notre diagnostic étiologique par une réaction sérologique spécifique nous avons utilisé la réaction d'agglutination microscopique des rickettsies pratiquée suivant la technique recommandée par P. et M.-L. GIROUD.

Afin d'éliminer les rickettsioses anciennes et de pouvoir affirmer que l'affection en cours était bien d'étiologie rickettsienne, les sérums de nos malades furent testés au début de la maladie puis, chaque fois que cela fut possible, 3 semaines plus tard.

L'activité des sérums fut éprouvée vis-à-vis des antigènes épidémique, murin, fièvre Q et, quand nous l'avons eu à notre disposition, l'antigène boutonneux. Tous ces antigènes nous ont été fournis par M. le professeur P. GIROUD, qui nous a ainsi donné les moyens de réaliser ce travail. Qu'il nous soit permis de lui exprimer nos respectueux remerciements.

Un premier fait nous a étonnés : aucun des sérums examinés n'a agglutiné l'antigène Q même au taux significatif minimum de 1/20.

Par contre, 43 des 50 sérums agglutinaient l'antigène épidémique à des taux allant de 1/320 à 1/5.120 et, ceci, indépendamment de la forme clinique, les formes typhiques graves n'agglutinant pas obligatoirement à des taux supérieurs à ceux des formes frustes. A signa-

22. Mme T., femme eur., 27 ans.	Brousse	Fièvre boutonneuse typique.			0	—	0
23. M. C., homme afr., 25 ans.	Ville	Tuphos-fièvre prolongée, céphalées. Eruption typique boutonneuse sans escarre.	Amalgissement massif très mauvais état général.	4-6 : 1/160 5-7 : 1/640 8-5 : 1/160 28-5 : 1/640	0	1/80	0
24. M. C., homme eur., 25 ans.	Ville	Fièvre boutonneuse typique.		1/640	1/160	—	0
25. M. P., homme eur., 55 ans.	Brousse	Fièvre boutonneuse typique	Asthénie prolongée.	24-6 : 1/160 5-7 : 1/640 1/640	1/80	—	0
26. Mlle F. J., femme mét., 30 ans.	Brousse	Fièvre boutonneuse typique.			1/320	—	0
27. Mme B., femme eur., 35 ans.	Ville	Fièvre boutonneuse typique.		1/1.280	0	—	0
<i>Formes typhiques</i>							
28. M. W., homme eur., 48 ans.	Brousse	Synd. infectieux grave avec note neurologique collapsus, cardio-vasculaire et nombreuses lésions cutanées dues à des piqûres par arthropodes	Asthénie prolongée, hypotension-lipothymies. Psychasthénie.	8-4 : 1/160 16-4 : 1/320	0	1/80	0
29. Mlle E. B., femme afr., 18 ans.	Brousse	Tuphos-fièvre, céphalées, myalgies, synd. prolongé pendant 2 septennaires.	Convalescence prolongée.	1/320	0	—	0
30. Enf. afr., C. M., 14 ans.	Ville	Synd. typhique.			0	0	0
31. Enf. afr., N. M. L., 14 ans.	Ville	Synd. typhique.		10-6 : 1/320 26-6 : 1/5.120	0	0	0
32. Mlle T. M., j. fille afr., 20 ans.	Ville	Tuphos-fièvre élevée, pas d'éruption.		8-6 : 1/160 26-6 : 1/1.280 1/160	1/640	1/640	0
33. Enf. afr., N. M., 6 ans.	Ville	Fièvre prolongée, tuphos.			1/160	1/80	0
34. Sœur F., femme afr., 35 ans.	Brousse	Tuphos-fièvre, algies, pas d'exanthème.	Amalgissement massif.	30-5 : 1/80 11-6 : 1/320 1/640	1/640	—	0
35. M. D., homme eur., 28 ans.	Brousse	Synd. infectieux prolongé. Paludisme confirmé hématologiquement mais ne réagissant pas au traitement antimalarique.	Amalgissement massif, déficit intellectuel.	1/320	0	—	0
<i>Formes frustes</i>							
36. Mme J., femme eur., 25 ans, épouse du n° 14	Brousse	Aucune symptomatologie. Examen sérologique systématique étant donné l'affection présentée par le mari.		1/2.560	0	1/320	0
37. R. Père M., homme eur., 42 ans.	Brousse	Fébricule prolongée, asthénie.		1/320	0	1/160	0
38. M. J. P., homme eur., 34 ans.	Ville, contact avec malades.	Asthénie-céphalées, fébricule prolongée.		1/320	0	—	0

TABLEAU I (Suite).

Malades	Lieu probable de la contamination	Symptomatologie	Complications et séquelles	Antigène épidémique	Séro-agglutination des rickettsioses	
					Murin	Bout. Ant. Q
39. Sœur L. F., femme eur., 28 ans.	Ville, sœur hospitalière en contact avec malades.	Asthénie-céphalées, fièvre prolongée.		1/320	o	o
40. M. M., homme eur., 28 ans.	Brousse					
41. Mme S., femme afr., 28 ans.	Brousse	Synd. infectieux prolongé fruste vu tardivement.	Atteinte de l'état général, asthénie persistante.	12-5 : 1/160 29-5 : 1/640 1/5.120	1/80 1/1.280	o o
42. Mlle B. F., j. fille eur., 20 ans.	Ville	Fébricule discrète, céphalées.		1/1.280	1/320	o
<i>Formes séquelles</i>						
a) <i>Algiques</i> :						
43. Mme C., femme eur., 40 ans.	Brousse	Myalgies et arthralgies après épisode grippal remontant à 1 an.		1/1.280	o	o
44. M. O. A., homme afr., 30 ans.	Ville	Céphalées intenses sans contexte clinique.		1/320	1/80	o
b) <i>Oculaires</i> :						
45. Mme M. A., femme afr., 40 ans.	Brousse	Troubles de la vue.	Chorio-rétinite.	1/320	o	o
46. Mme B., femme afr., 30 ans.	Brousse	Troubles de la vue.	Chorio-rétinite.	1/5.120	o	o
47. M. A., homme afr., 30 ans.	Brousse	Troubles de la vue.	Chorio-rétinite.	1/5.120	1/320	o
48. M. M. A., homme afr., 28 ans.	Brousse	Troubles de la vue.	Chorio-rétinite.	1/320	1/80	o
49. M. C. R., homme afr., 30 ans.	Brousse	Troubles de la vue.	Chorio-rétinite.	o	o	o
50. Mme N. R., femme afr., 35 ans.	Brousse	Troubles de la vue.	Chorio-rétinite.	15-6 : 1/60 10-7 : 1/320	1/80	o

ler le cas n° 36, épouse du n° 14, lequel avait présenté un syndrome pseudo-grippal. Alors que cette femme n'accusait aucun symptôme, nous avons pratiqué une séro-agglutination systématique et relevé une agglutination de l'antigène épidémique au 1/2.560.

L'activité sur l'antigène murin a été beaucoup moins fréquemment enregistrée — 22 sérums sur 50 — à des taux variant de 1/80 à 1/1.280. Le plus souvent ce pouvoir agglutinant n'était pas isolé, mais s'exerçait aussi et à des titres plus élevés sur les autres antigènes. Dans deux cas, seulement, l'agglutination de l'antigène murin était seule significative de l'étiologie rickettsienne.

Les épreuves vis-à-vis de l'antigène boutonneux furent moins nombreuses, cet antigène nous ayant longtemps fait défaut. Dans deux formes pseudo-grippales, le sérum était actif sur ce seul antigène à l'exclusion des trois autres. Dans un cas de fièvre boutonneuse typique de forme grave, le sérum était actif à la fois sur les antigènes boutonneux et épidémique. De même, dans trois cas de forme typique et dans un cas de forme fruste.

En ce qui concerne les formes séquelles oculaires, pour lesquelles évidemment nous avons d'abord éliminé toutes les autres étiologies habituelles, le sérum était le plus souvent actif vis-à-vis des antigènes épidémique et murin, mais, dans un cas, l'antigène boutonneux était seul agglutiné et à un taux élevé : 1/640.

Si les manifestations cliniques bien souvent ne permettent pas de ranger avec certitude les malades dans tel ou tel groupe classiquement admis de rickettsiose, les exanthèmes souvent absents étant, comme l'ont pensé F. et A. ROGER, « en étroite corrélation avec des phénomènes allergiques beaucoup plus qu'avec l'infection rickettsienne proprement dite », que déduire des résultats sérologiques ? Les titres significatifs vis-à-vis des différents antigènes et les variations de ces titres au cours de la maladie signent l'infection rickettsienne. L'activité du sérum sur un seul antigène permet de classer sans équivoque l'affection dans un des groupes connus. Lorsque cette activité est polyvalente, l'agglutination au taux le plus élevé est considérée comme celle de la phase spécifique, et doit entraîner la conclusion. Mais, comme l'ont montré LE GAC, GIROUD et COLAS-BELCOUR, plusieurs antigènes peuvent être présents sur un seul vecteur. Ne peut-il en être de même chez les malades et expliquer ainsi les différentes réponses sérologiques ?

Enfin, il est très vraisemblable que d'autres souches restent encore inconnues. A leur égard, les sérums de nos malades, actifs à faible taux sur les antigènes dont nous disposons, auraient peut-être eu une activité beaucoup plus élevée signant ainsi la véritable phase spécifique.

CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les éléments d'ordre épidémiologique concernant les cas que nous rapportons sont fort incomplets.

Les malades observés furent d'abord isolés puis de plus en plus groupés à mesure que s'achevait la saison sèche. L'affection est apparue dans des conditions fort dissemblables. Certains sujets ont été en contact étroit avec des animaux domestiques, les chiens notamment. Ce sont chez eux que le plus souvent furent enregistrées les formes boutonneuses typiques. Jamais cependant, nous n'avons observé d'escarre d'inoculation, et jamais ces malades n'ont reconnu avoir été piqués par des tiques.

La moitié des cas a été enregistrée chez des sujets africains ou européens habitant la brousse, ou y ayant séjourné pour des raisons diverses. Par contre, l'autre moitié concerne des citadins n'ayant pas quitté la ville dans les mois précédant leur maladie. Dans ces conditions il est difficile de se représenter quel peut être le réservoir de virus.

En ce qui concerne les vecteurs possibles de l'infection, ils furent le plus souvent inconnus. Aucun de nos malades européens ou africains n'était porteur d'ectoparasites. Les descriptions d'arthropodes piqueurs invoqués par certains furent insuffisantes pour nous permettre d'étiqueter ces vecteurs avec certitude. Cependant, un sujet appelé, de par sa profession de prospecteur minier, à séjourner sur une piste fréquemment empruntée par des troupeaux de bovins et qui a présenté une forme typhique rattachée au groupe boutonneux pourpré, présentait de nombreuses piquûres qui d'après la description précise du malade auraient pu être causées par des larves d'ixodidés. Mais ceci n'est qu'une probabilité, aucun parasite n'ayant pu être recueilli.

CONCLUSIONS

A la lumière de ces cinquante observations réunies en quelques mois, nous pensons que les rickettsioses sont beaucoup plus fréquentes au Cameroun qu'on ne l'avait estimé jusqu'ici. Il en est vraisemblablement de même dans toute la zone inter-tropicale, où de nombreux épisodes fébriles ne sont pas toujours rattachés à leur étiologie véritable, une solution de facilité consistant trop souvent à les rapporter à une origine palustre ou virale non déterminée.

Il convient d'insister sur l'aspect protéomorphe des formes cliniques des rickettsioses que nous avons observées, allant des syndromes typhiques graves à des formes frustes voire cliniquement inapparentes où seul le laboratoire signe l'étiologie. Ceci doit amener

à rechercher, beaucoup plus souvent qu'on ne l'a fait, l'étiologie rickettsienne afin de faire bénéficier ces malades du traitement spécifique et de les mettre à l'abri de séquelles lointaines cardio-vasculaires ou oculaires.

La pratique systématique de la séro-agglutination microscopique des rickettsies, suivant la méthode de P. GIROUD, permet de rapporter à leur étiologie rickettsienne réelle nombre de manifestations *a priori* très disparates. Cet examen ne doit plus avoir des indications d'exception mais doit entrer dans la pratique médicale courante en Afrique Tropicale.

De nombreuses inconnues d'ordre épidémiologique concernant les réservoirs de virus, les modes de contamination et les vecteurs restent à résoudre. De même, il est certain que de nouveaux types antigéniques seront encore isolés dans l'avenir. Il s'agit là d'un vaste domaine qui reste encore à explorer.

RÉSUMÉ

Cinquante observations de syndromes très divers allant de formes typhiques graves à des formes frustes, voire cliniquement inapparentes, ont pu, grâce à la séro-agglutination des rickettsies, être rattachées à leur étiologie rickettsienne réelle.

Seuls le diagnostic précoce et le traitement spécifique peuvent mettre les malades à l'abri de séquelles cardio-vasculaires ou oculaires lointaines.

Ce travail montre la diversité des aspects cliniques des rickettsioses exotiques et la nécessité de considérer la séro-agglutination microscopique des rickettsies non plus comme un examen d'exception, mais comme une recherche de pratique médicale courante en zone intertropicale.

*Hôpital Central de Yaoundé
et Centre de Recherches Médicales du Cameroun.*

SUMMARY

Fifty observations of quite different syndromes varying from serious typhous forms to simple forms, and even clinically unapparent, have been, owing to the seroagglutination of rickettsia bodies, linked up with their actual rickettsia ætiology.

Only an early diagnosis and a specific treatment can prevent the patients from cardiovascular or ocular after-effects.

This work shows the variety of clinical aspects of tropical rickett-

sias and the necessity of considering the microscopic seroagglutination of rickettsia bodies no longer as an exceptional survey, but as a research of current medical experience in intertropical areas.

BIBLIOGRAPHIE

- LE GAC (P.) in VAUCEL (M.). — Médecine Tropicale, Éd. Méd. Flammarion.
- WORMS (R.). — Les complications cardio-vasculaires des Rickettsioses. *Revue du praticien*, 1956, 6, 1309-1320.
- BROCARD et LAPLANCHE. — Les pneumonies atypiques à rickettsies. *Revue du praticien*, 1^{er} juin 1954.
- LE GAC (P.). — Les rickettsioses en Oubangui-Chari. *Semaine Hôp. de Paris*, 1951, 27, 447-453.
- LE GAC (P.) et GIROUD (P.). — Rickettsiose vésiculeuse en Oubangui-Chari (A. E. F.). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1951, 44, 413-415.
- ROGER (F.) et ROGER (A.). — Nouvelle contribution à l'étude expérimentale des exanthèmes dans les rickettsioses, leur relation avec des phénomènes allergiques. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, 51, 32-34.
- LE GAC (P.), GIROUD (P.) et COLAS-BELCOUR (J.). — Fixation d'anticorps multiples par des parasites recueillis sur des animaux sauvages et domestiques. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, 51, 35-38.
- ROGER (F.), GIROUD (P.), LE GAC (P.) et ROGER (A.). — Démonstration expérimentale des exanthèmes à *Rickettsia burneti*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, 49, 423.
- GIROUD (P.), CECCALDI (J.) et ROGER (F.). — Comportement sérologique vis-à-vis des rickettsioses de l'homme et de quelques animaux domestiques au Moyen-Congo. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, 37, 62-63.
- CAUVIN, TASQUE (P.) et LANGUILLON. — Endocardite infectieuse subaiguë primitive et rickettsioses, guérison rapide par la rovamycine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, 49, 786-789.

LA RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT DANS LE DIAGNOSTIC DES FILARIOSES

Par ROGER A. HUSSON et JEAN SCHNEIDER (*) (**)

Le diagnostic de la filariose n'est établi avec certitude, comme celui de toutes les maladies parasitaires, que par la mise en évidence, chez le malade, de la présence du parasite ou de ses embryons (micro-filaires). Dans certains cas, ce diagnostic parasitologique présente des difficultés faisant recourir à d'autres examens de laboratoire qui,

(*) Avec la collaboration technique de Mlle C. ROUYER.

(**) Séance du 10 décembre 1958.

faute d'apporter la certitude, sont utilisés pour étayer une hypothèse diagnostique fondée sur les signes cliniques.

L'intradermo-réaction (I. D. R.) pratiquée avec l'antigène filarien de l'Institut Pasteur est, parmi les moyens complémentaires utilisés pour le diagnostic des filarioses, l'un des plus sûrs ; il n'est pas toujours possible pourtant de la pratiquer et elle comporte aussi parfois des causes d'erreurs ou des difficultés d'interprétation : c'est ainsi que certaines réactions sont difficilement interprétables du fait que l'injection intradermique du liquide témoin provoque, quelquefois, une réaction aussi importante que celle de l'antigène filarien ; il est des cas aussi où, du fait de son intensité modérée, la réaction est douteuse.

C'est pourquoi nous avons pensé qu'il serait intéressant d'étudier une réaction de laboratoire complémentaire : la réaction de fixation du complément.

La méthode utilisée a été la suivante :

I. — Description de la technique.

A. — MATÉRIEL

L'expérience montre que, dans les infestations parasitaires à filariés, la réaction de fixation du complément n'est pas strictement spécifique et que les antigènes provenant du même groupe donnent des résultats comparables.

Pour éprouver des sérums d'humains porteurs de filarioses diverses, nous avons préparé, selon STEFANOPOULO, des extraits alcooliques de : *Dracunculus medinensis*, *Dirofilaria immitis*, *Litosomoides carini*, *Dipetalonema vite* (individus ou souches aimablement fournis par R. KOERBER, R. MILLE, M. OVAZZA, A. G. CHABAUD). Chaque lot, titré avec des mélanges de sérums positifs, est réparti en ampoules scellées conservées à + 4°. Pratiquement dépourvus de propriétés anticomplémentaires à la dilution 1/8, ils sont employés à des taux voisins de 1/50.

La dilution est faite en deux temps : addition goutte à goutte de la totalité de l'extrait alcoolique à quelques centimètres cubes d'eau salée constamment agitée, puis du reste du diluant après 10 minutes d'attente. L'hémolysine, le complément sec et les hématies de moutons sont les produits commerciaux délivrés par l'Institut Pasteur de Paris.

Le culot globulaire en suspension à 2 0/0, est sensibilisé 45 minutes avant sa distribution, dans la proportion de 5 parties pour 1 de sérum hémolytique à 1 0/0.

B. — MÉTHODE

Pour accroître la sensibilité de la réaction, nous avons pratiqué une fixation prolongée à froid et adopté un dispositif qui permet d'évaluer la détérioration du complément à la fin de la fixation.

Titration du jour : Le complément réhydraté à 1/70 est réparti par gouttes (*une à dix*) dans les tubes où l'antigène a été déposé sous le volume de *trois* gouttes. De l'eau salée est ajoutée en quantité suffisante pour 1 cm³ 3. Le portoir est mis au bain-marie à 37° pendant 1 heure, puis le complexe hémolytique ajouté sous le volume de six gouttes, amenant à 1 cm³ 5 le volume final. La lecture, après 30 minutes à 37°, indique l'unité hémolytique (U. H.) de complément en présence de l'antigène.

Réaction : La formule $T = 2 \times 70/N$ (N est le nombre de gouttes de complément à 1/70 contenues dans le premier tube où l'hémolyse est complète) donne le dénominateur T de la dilution dont deux gouttes représentent l'unité hémolytique de complément.

Le sérum à éprouver, inactivé à 56° pendant 30 minutes, est réparti sous le volume de *trois* gouttes dans 4 tubes numérotés 1, 2, 3, 4 et sous le volume d'*une* goutte dans 4 tubes numérotés 5, 6, 7, 8. Trois gouttes d'antigène sont distribuées dans les tubes 1, 2, 3-5, 6, 7 ainsi que dans 4 tubes numérotés I, II, III, IV, qui, ne recevant pas de sérum, constituent le témoin valable pour tous les sérums éprouvés en même temps.

Le complément à la dilution 1/T est réparti comme suit :

Tubes 1, 4, 5, 8, IV : V gouttes, soit 2,5 unités hémolytiques.

Tubes 2 et 6 : VI gouttes, soit 3 unités hémolytiques.

Tubes 3 et 7 : VII gouttes, soit 3,5 unités hémolytiques.

Tubes I, II, III : respectivement, II, III et IV gouttes, soit 1, 1,5 et 2 U. H.

L'eau salée est ajoutée pour parfaire le volume à 1 cm³ 3 dans tous les tubes, y compris un témoin d'hématies sensibilisées.

Les portoirs séjournent 14 à 18 heures à + 4° puis sont réchauffés 1 heure à 37°. Le complexe hémolytique est ajouté sous le volume de VI gouttes.

Lecture : 10 minutes après l'hémolyse complète dans le tube IV, les portoirs reposent à la température du laboratoire pendant les 2 heures nécessaires à un début de décantation. L'intensité de la teinte du surnageant est cotée de 0 à 8 dans chaque tube.

La série I-IV fournit une base de lecture qui tient compte de la détérioration du complément en fin d'opération. En effet le premier

tube où l'hémolyse est partielle peut être rapproché d'un tube réaction où l'hémolyse atteint le même degré. On peut calculer ainsi un *écart* exprimé en unités hémolytiques. Normalement, la comparaison porte sur la série des tubes à III gouttes de sérum (1 à 3) mais, quand le sérum y est tant soit peu anticomplémentaire, on s'adresse à la série à I goutte de sérum (tubes 5 à 8) où il est exceptionnel que se retrouve pareil défaut.

Exemple :

Tubes n ^{os}	I	2	3	4	5	6	7	8	I	II	III	IV	
Nature	Réaction			Témoin sérum	Réaction			Témoin sérum	Témoin antigène				
U. H. de complément.	2,5	3	3,5	2,5	2,3	3	3,5	2,5	1	1,5	2	2,5	
Quantité de sérum.	III gouttes				I goutte				Néant				
Résultat en intensité de la teinte du surna- geant : de 0 = hémolyse bloquée à 8 = hémolyse totale	A.	0	0	2	8	0	3	8	8	4	7	8	8
	B.	0	1	2	6	0	3	7	8				
	C.	4	8	8	8	6	8	8	8				

Interprétation :

Sérum	N° d'ordre et teneur en U. H. des tubes où l'hémolyse est incomplète au même degré dans :				Écart en unités hémolyt.
	1° La réaction		2° Le témoin antigène		
A	3.	3,5	I	I	3,5 — I = 2,5
B	7.	3,5	II	I,5	3,5 — I,5 = 2
C	1	2,5	I	I	2,5 — I = I,5

Nous avons adopté, pour critérium de positivité, une valeur de l'écart supérieure à 1,5. La réaction est douteuse (à refaire) quand cet écart est de 1,5. Elle est négative dans le cas de valeurs inférieures. Cette interprétation, évidemment arbitraire, laisse la possibilité de répondre négativement dans des cas avérés. Aussi, ne donnons-nous à cette réaction qu'une valeur d'appoint, susceptible d'entrer en balance quand les autres recherches sont incertaines.

A la différence de celle décrite par DESCHIENS (1957), notre technique se borne à la recherche d'un élément aussi sûr que possible pour l'établissement du diagnostic.

II. — Résultats d'ensemble.

La réaction de fixation du complément nous paraît une méthode sûre car les réactions faussement positives sont exceptionnelles, mais elle est d'une sensibilité insuffisante.

Nous rapportons ici, divisés en deux groupes, les résultats de réactions concernant 77 sérums de malades qui ont été examinés dans un but de diagnostic ou de dépistage d'une filariose :

A. — CAS OÙ LA RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT A ÉTÉ POSITIVE

Dans 45 cas, la réaction de fixation du complément a été franchement positive, ces cas se répartissant ainsi :

1^o 35 cas de filariose à *F. loa*, dont 33 présentaient des signes cliniques certains de loasis et 2 autres des signes d'interprétation indiscutable. Sur ces 35 cas, nous avons trouvé 18 fois des microfilaires de *F. loa* et 3 fois une association de microfilaires *loa* et de microfilaires de *D. perstans*. Dans 4 autres cas, on ne trouva que des microfilaires de *D. perstans*. Enfin, chez les 10 malades restant, on ne trouva pas de microfilaires dans le sang circulant mais, dans 9 cas sur 10, l'intra-dermo-réaction à l'antigène filarien fut franchement positive.

Ainsi, chez 35 malades atteints de filariose à *F. loa* la réaction de fixation du complément n'a apporté d'élément indispensable au diagnostic que dans 1 seul cas : celui où, pour des raisons matérielles, l'I. D. R. à l'antigène filarien n'avait pu être pratiquée.

2^o Les 10 autres malades chez lesquels la réaction de fixation du complément fut positive auraient, eux aussi, probablement été reconnus filariens sans l'aide de la réaction de fixation du complément.

Ces cas se répartissent ainsi :

a) 5 cas de filariose à *W. bancrofti*, dont le diagnostic clinique avait été fait en présence de symptômes évidents de la maladie : éléphantiasis, hydrocèle chyleuse ou chylurie. Chez 4 de ces malades, l'I. D. R. à l'antigène filarien était franchement positive ; par contre, dans le 5^e cas où nous n'avons pas trouvé de microfilaires, l'I. D. R. était douteuse et, dans ce cas, la réaction de fixation du complément fut utile pour confirmer le diagnostic clinique.

b) Dans 4 cas, le diagnostic clinique d'onchocercose avait été porté, diagnostic confirmé, pour 2 malades, par la constatation de microfilaires d'*O. volvulus* dans le suc dermique et, dans deux autres cas, par la positivité de l'I. D. R. à l'antigène filarien.

c) Le dernier cas, enfin, où la réaction de fixation du complément fut positive était celui d'un malade présentant des signes cliniques de filariose à *W. malayi* chez lequel, en l'absence de microfilaires, le diagnostic avait été fait par la constatation d'une I. D. R. positive. La positivité de la réaction de fixation du complément apporta un élément de plus en faveur de ce diagnostic.

Ainsi, sur 45 cas de filariose suspectée cliniquement, la réaction de fixation du complément n'a été vraiment utile que dans 2 cas. Dans tous les autres cas, le diagnostic aurait certainement été fait sans cette réaction.

B. — CAS OÙ LA RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT A ÉTÉ NÉGATIVE

Chez 32 malades suspects de filariose, la réaction de fixation du complément fut négative ; ces cas se répartissent ainsi :

1^o Cas où la réaction a été faussement négative.

a) *Filariose* à *F. loa*. — Un groupe de 8 malades pour lesquels les symptômes cliniques avaient fait poser le diagnostic de filariose à *F. loa* : pour ces 8 cas où nous avons personnellement constaté l'existence de ces signes, nous trouvâmes chez 2 malades des microfilaires de *F. loa* dans le sang périphérique, chez 2 autres, une association de microfilaires *loa* et *perstans* et chez un 5^e enfin, des microfilaires de *perstans*. Ainsi, dans 5 cas, des microfilaires authentifiaient la maladie, pendant que dans les 3 autres cas, s'il n'avait pas été trouvé de microfilaires, l'association d'une I. D. R. positive aux signes cliniques ne laissait guère de doute quant au diagnostic.

Par conséquent, la réaction de fixation du complément a été mise en défaut, dans des cas où la filariose était certaine.

b) *Filariose* à *D. perstans*. — La réaction de fixation du complément paraît extrêmement peu sensible vis-à-vis de l'infestation par *D. perstans*. Nous avons déjà vu que, dans le précédent groupe, la réaction avait été négative alors que l'on trouvait des microfilaires dans le sang circulant. Chez 3 autres malades où l'examen parasitologique, en l'absence de tout signe clinique, montrait la présence de nombreuses microfilaires de *D. perstans* associée à une éosinophilie modérée (11 à 33 0/0) ; la réaction de fixation du complément était aussi négative.

c) *Filariose* à *W. bancrofti*. — Dans 2 cas suspects de filariose de Bancroft, la réaction fut aussi négative : si, dans un de ces cas, les

signes cliniques étaient d'interprétation difficile et l'I. D. R. négative, dans l'autre cas, par contre, les signes cliniques de filariose étaient indiscutables : éléphantiasis, hydrocèle chyleuse, éosinophilie importante et réaction très positive pour l'antigène filarien.

Ainsi, dans ces 13 cas, la réaction de fixation du complément nous aurait induit 12 fois en erreur, si l'on s'était tenu à sa stricte interprétation.

2° Cas où la réaction aida à rejeter le diagnostic de filariose.

a) Dans 11 cas, les malades nous avaient été adressés comme suspects de filariose mais, ni à l'interrogatoire ni à l'examen clinique, nous n'avons trouvé des signes certains de l'affection. Parmi ces 11 sujets, 2 avaient une I. D. R. positive et un 3^e une éosinophilie sanguine supérieure à 15 0/0. La négativité de la réaction de fixation du complément permit, dans 9 cas au moins, de rejeter avec certitude le diagnostic de filariose.

b) Nous avons pratiqué des réactions de fixation du complément chez 5 malades guéris d'une filariose à *F. loa*. Il s'agissait de sujets correctement traités et revus 2 à 10 ans après la guérison clinique confirmée par la disparition des microfilaries et le retour à la normale de l'éosinophilie sanguine. Dans ces 5 cas, la réaction de fixation du complément, négative, confirma la guérison.

c) Enfin, nous avons pratiqué, à titre d'examen systématique, des réactions de déviation du complément chez 3 sujets ayant séjourné dans une région d'endémie filarienne (*F. loa*) et dont les compagnons, vivant dans les mêmes conditions et à la même époque, avaient été infestés par *F. loa*. Pour ces 3 sujets qui ne présentaient aucun signe clinique, chez lesquels on ne trouva pas de microfilaries et dont l'I. D. R. était négative, les réactions de fixation du complément ont été aussi négatives, confirmant l'absence d'atteinte filarienne.

III. — Discussion des résultats.

La réaction de fixation du complément est une réaction fidèle car elle n'est qu'exceptionnellement positive chez des malades non filariens. En dehors des 77 cas suspects de filariose, nous avons, en effet, pratiqué cette réaction chez 21 malades certainement non filariens : il s'agissait de 6 cas de schistosomiase, 2 cas d'échinococcose, 2 cas de larbush, d'un cas de cysticercose et de 10 cas de distomatose : sur ces 21 cas, la réaction fut négative 20 fois et ce n'est que,

dans un seul cas de distomatose, qu'elle se montra faussement positive.

Mais si cette réaction est assez sûre, elle manque, par contre, de sensibilité : sur les 77 cas suspects de filariose, la réaction ne fut positive que dans 45 cas ; or, 43 d'entre eux auraient pu être diagnostiqués sans que l'on pratiquât la réaction, ceci en raison de l'association de signes cliniques évidents, d'une éosinophilie élevée et, soit de la présence de microfilaires dans le sang, soit d'une I. D. R. très positive à l'antigène filarien.

Ce défaut de sensibilité est évident puisque, sur les 33 cas suspects de filariose où la réaction s'est montrée négative, nous avons trouvé au moins 11 cas où la filariose était certaine, parmi lesquels 8 où elle était affirmée par la présence de microfilaires *loa* ou *perstans* trouvés dans le sang circulant le jour même où la réaction était négative.

EN CONCLUSION : La réaction de fixation du complément ne peut, en aucune façon, être mise en parallèle, pour le diagnostic des filarioses, avec la recherche des filaires ou de leurs embryons, ou même avec l'I. D. R. à l'antigène filarien. Elle peut, cependant, être utile par exemple dans les cas où le malade est éloigné de tout laboratoire, le sérum pouvant être adressé à un laboratoire compétent.

Dans une autre éventualité, la réaction de fixation du complément permettra parfois d'affirmer un diagnostic de filariose lorsque, en l'absence de confirmation parasitologique, sa positivité s'associe à des signes cliniques évocateurs de filariose, à une éosinophilie élevée, et lorsque l'I. D. R. à l'antigène filarien ne peut être pratiquée ou bien est difficile à interpréter.

*Institut Pasteur, Service de la Fièvre Jaune.
Hôpital Beaujon, Consultation de Médecine Tropicale.*

BIBLIOGRAPHIE

- BOZICEVITCH (J.). — *Public Health Report*, 1946, **61**, 529.
BOZICEVITCH (J.). — *Parasitic Infection in Man*, 1951, Columbia Un. Press, 38.
DESCHIENS (R.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 364.
FAIRLEY (N. H.). — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1931, **24**, 635.
HOOF (L. VAN). — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1934, **27**, 609.
STEFANOPOULO (G. J.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1940, **33**, 149.
STEFANOPOULO (G. J.). — *Gazette des Hôpitaux*, 1948, **50**, 605.
WARREN (V. G.). — *Am. Journ. Hyg.*, 1947, **45**, 299.

PREMIÈRES CAPTURES, AU CAMEROUN,
D'UNE SIMULIE DU COMPLEXE *NEAVEI*
SUR DES CRABES DE RIVIÈRES
ET DE *SIMULIUM BERNERI* FREEMAN
SUR DES LARVES D'ÉPHÉMÈRES.
REMARQUES SUR LA SIGNIFICATION BIOLOGIQUE
DE CES ASSOCIATIONS

Par P. GRENIER et J. MOUCHET (*)

La découverte de larves et nymphes de *Simulies* vivant en association avec des crabes de rivière remonte à 1928, puisque F. W. EDWARDS a signalé alors la présence de ce qu'il croyait être une simple variété de l'espèce éthiopienne *S. hirsutum* Pomeroy, sur le crabe *Potamon niloticum* M. Edw. Mais, à cette époque, l'éminent diptériste considéra la fixation de l'insecte sur le crustacé comme fortuite et, par la suite, on devait établir que la *Simulie* était *S. nyalandicum* de M.

Le premier observateur qui décrivit une *Simulie* véritablement inféodé à un autre organisme aquatique et eut le mérite de comprendre que les relations entre les deux organismes étaient établies depuis longtemps et fixées dans le comportement, fut RUBTZOV. En 1947, cet auteur nommait, en effet, *S. ephemerophilum* n. sp., une espèce du Turkestan et dont les larves et nymphes sont fixées de façon régulière sur la face dorsale des larves d'Ephémères. RUBTZOV tenta, en outre, d'élucider la signification d'une telle association, et son analyse, à notre avis, mérite d'être évoquée à nouveau. L'un de nous a exposé il y a quelques années (GRENIER, 1953, p. 36) une interprétation qui se rapproche à certains égards de l'explication de RUBTZOV qu'il ignorait complètement à cette époque.

En 1950, MARLIER découvrait, dans des cours d'eau du Kivu (Congo Belge), sur des larves de *Baetidae* (Ephéméroptères), les stades pré-imaginaux de deux *Simulies*, que l'un de nous (P. G., 1950) identifia comme ceux de *S. marlieri* n. sp. et *S. (?) neavei* Roubaud. En effet les stades pré-imaginaux de cette dernière espèce, malgré son importance comme deuxième vecteur de l'Onchocercose humaine africaine, étaient, de façon vraiment surprenante, restés inconnus jusqu'alors. L'identification de *S. (?) neavei* ayant été faite sur une femelle obtenue *ex nymphe* et en mauvais état, un doute avait été conservé. Par la suite, FREEMAN et DE MEILLON (1953) devaient mon-

(*) Séance du 10 décembre 1958.

trer qu'il s'agissait, en fait, d'une espèce très apparentée mais nouvelle *S. diceros* n. nov., il n'en reste pas moins que, pour la première fois, le nom de *neavei* venait d'être soulevé à propos de ces associations que MARLIER allait s'efforcer d'interpréter. FREEMAN et DE MEILLON devaient en outre affirmer que la seconde espèce n'était qu'une simple forme, la forme *marlieri* de *S. copleyi* Gibbins, 1941. Ils avaient réussi, en effet, à exhumer des préparations de cette espèce faites par GIBBINS, qui n'avait donné qu'une description véritablement inutilisable (*).

Presque en même temps, en 1950, VAN SOMMEREN et MACMAHON, au Kenya, signalaient la présence de *S. lumbwanus* de M. sur des larves d'Ephémères (*Afronurus*) et de *S. neavei* Rb. sur des crabes. Par la suite, dans diverses publications, MACMAHON (1951, 1952, 1957) montrait qu'au Kenya trois espèces de Simulies : *S. neavei* Rb., *S. woodi* de M., *S. nyasalandicum* de M. vivaient en association avec le crabe de rivière *Potamonautes niloticus* M.-Edw. et seulement celui-ci. Ces trois espèces très apparentées constituent ce que l'on appelle maintenant le « complexe *neavei* » (auquel appartiendrait aussi *S. renauxi* Wanson et Lebied pris, au Congo Belge, sur *P. lueboensis* et qui serait, d'après FREEMAN et DE MEILLON (1953), synonyme de *S. neavei* Rb.).

En 1957, MACMAHON s'efforçait de caractériser morphologiquement et biologiquement les trois espèces inféodées au crabe. Il signalait, notamment, que les larves et nymphes de *S. woodi* se tenaient électivement dans l'orifice de sortie de la chambre branchiale du crabe et que les denticulations latérales du submentum des larves présentaient des différences chez les trois espèces. La même année M. OVAZZA signalait, de la région de Brazzaville, sur des crabes, la présence d'une espèce du groupe *neavei* que diverses particularités (sur lesquelles nous reviendrons) du submentum larvaire, des branchies nymphales et de la griffe femelle ne permettent cependant pas d'assimiler avec certitude à l'une ou l'autre des trois espèces du groupe. Plus récemment BARNLEY et PRENTICE (1958), en Uganda, ont constaté que les larves de *S. neavei* Rb. étaient associées à un autre crabe *P. (Rotundopotamonautes) beradi beradi* et que les larves de

(*) « While the female does not show any unique structural character, the male may be really distinguished in the terminalia by the anterior part of the pallosome which differs from all other known ethiopian Simuliids in that the basal process projects backwards at a right angle. The respiratory organ of the pupa is quite distinct and is composed of seventeen long slender, uniform filaments with an irregular sculpture of the outer wall. » Nous ajouterons que, chez *S. marlieri*, la nymphe possède une trentaine de filaments respiratoires au lieu des 17 de *copleyi*.

S. woodi se fixaient aussi bien sur la carapace du crabe que dans l'orifice de sortie de la chambre branchiale...

En ce qui concerne le groupe de *Simulies* inféodées à des larves d'Ephémères, FREEMAN décrivait, en 1954, la larve et la nymphe d'une espèce nouvelle : *S. bernerii*. Celle-ci a été trouvée au Ghana sur des larves d'*Elassoneuria* et appartient au groupe *copleyi-lumbwanus*. Cette découverte porte, pour le monde, à six espèces et variétés le nombre des *Simulies* associées à des larves d'Ephémères.

1) La présence du « complexe *neavei* » dans l'Ouest africain.

En ce qui concerne le groupe inféodé aux crabes le problème revêt une importance indéniable du fait que l'une au moins (*S. neavei* Roub.) des espèces du complexe est connue depuis longtemps (DRY, 1921) comme responsable de la transmission de l'Onchocercose humaine au Kenya, Tanganyika et Congo Belge.

Les trois espèces du complexe *neavei* sont extrêmement voisines morphologiquement et biologiquement.

Au point de vue de leur répartition géographique ces trois espèces paraissaient jusqu'ici limitées aux Centre et Est africains. Mais il semble que ce point de vue ne puisse plus être admis maintenant, puisque OVAZZA (1957) a découvert en A. E. F. au Moyen-Congo (3°54 S, 4°29 E) une *Simulie* du groupe *neavei* sur des crabes et que l'un de nous (J. M.) vient de faire la même trouvaille dans une rivière de l'Ouest du Cameroun. Cette dernière capture se situe exactement à Bamindjing, alt. 1.300 m. Nord de la région Bamiléké, dans la zone des rapides de la rivière Noun. Dans cette grosse rivière permanente, coulant dans une zone de savane et hébergeant sur la végétation les larves et nymphes de *S. damnosum*, une trentaine de crabes, qui n'ont pu malheureusement être identifiés, ont été examinés. Trois étaient porteurs de *Simulies* fixées sur la carapace : deux d'entre eux portaient chacun une larve non mûre, sur l'autre était fixée, sur une patte, une nymphe âgée contenant un imago femelle.

Les filaments respiratoires de la nymphe étaient malheureusement sectionnés au ras du tégument et nous ne pouvons ainsi avoir aucune idée du nombre de filaments et du mode de branchement de ceux-ci.

Par contre, l'imago femelle présentait une griffe munie d'une nette denticulation basilaire (fig. 1 F) donc du type *woodi-nyasalandicum* (*neavei* présente au contraire une denticulation très peu prononcée) ; il ne peut s'agir par conséquent de la forme la plus occidentale « *renauxi* » signalée par WANSON et LEBIED. La patte postérieure (fig. 1 G) présente, comme les autres pattes, sur le fémur et le tibia, une aire claire ce qui correspondrait encore à *nyasalandicum*

et non pas à *neavei* ou *woodi* qui ont des pattes entièrement noires ou brun sombre (MACMAHON, 1957). En outre, les genitalia femelle (fig. 1 H) correspondent bien à la figure 34 d du groupe *neavei* donnée par FREEMAN et DE MEILLON (1953). L'armature cibariale

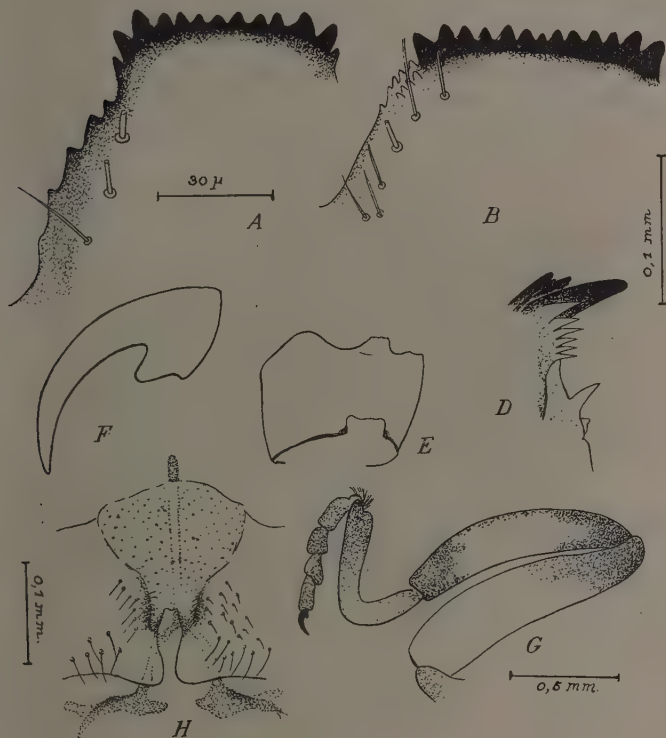


Fig. 1.

A) submentum d'une larve prise sur crabe au Cameroun ; B) submentum d'une larve (? *S. neavei* Roub.) provenant d'un crabe du Kenya. D à H : larve et femelle provenant du Cameroun ; D) mandibule de la larve ; E) tête de la larve (vue ventralement ; F) griffe de la femelle ; G) patte postérieure de la femelle ; H) genitalia ♀ : gonapophyses et dépression médiane du segment VIII (A et F au même grossissement, B et D au même grossissement)-

est dépourvue de denticulations, la mandibule est du type habituel du groupe *neavei*, c'est-à-dire avec le bord apical interne portant 23 dents environ, aucune dent n'étant présente sur l'autre bord.

L'unique larve, de taille moyenne, encore en notre possession a pu être disséquée et comparée avec une larve tombée de la carapace d'un crabe provenant du Kenya et qui serait d'après le submen-

tum (fig. 1 B) une larve de *S. neavei* Roub. La larve du Cameroun présente une échancrure ventrale de la capsule céphalique (fig. 1 E), du même type que la larve du Kenya. Les mandibules (fig. 1 D) et l'antenne sont identiques, le processus *tp* de la mandibule se rapprochant plus de celui de *woodi* (tel qu'il est représenté sur la fig. 5 E de MACMAHON). Le tégument est dépourvu d'écaillés cuticulaires et l'ornementation du fronto-clypeus est du même type que chez la larve du Kenya. Si l'on considère par contre le submentum de la larve (fig. 1 A), auquel MACMAHON accorde beaucoup d'intérêt pour la séparation des trois espèces, on constate que si la disposition des dents du bord antérieur est bien caractéristique du type *neavei-nyasalandicum*, mais avec 11 dents au lieu de 13 (différence qui est peut-être due à l'âge de la larve), les denticulations latérales par contre, qui sont au nombre de cinq de chaque côté, sont nettement plus grandes que chez la larve du Kenya que nous avons montée et s'étendent sur les 2/3 antérieurs du bord latéral, comme MACMAHON l'observe chez *woodi*.

En résumé, par les caractères des pattes l'espèce paraît correspondre à *nyasalandicum*, et par les caractères larvaires à *woodi*. La possibilité de *neavei* paraît exclue. Ces particularités nous paraissent intéressantes à mentionner car, si l'on se rapporte au travail d'OVAZZA, rédigé avant que ne soit connu celui de MACMAHON (1957), on constate que la larve du Moyen-Congo présentait : 1° un submentum du type *woodi* à denticulations latérales occupant les 2/3 du bord ; 2° des pattes du type *nyasalandicum* à grande zone claire sur le tibia et fémur III ; 3° des griffes à nette denticulation basale caractéristique de ce même type. OVAZZA a pu dessiner les branchies nymphales : elles sont bien à 8 filaments (3-3-2) mais à divisions très rapprochées de la base, ce qui élimine *woodi* dont les divisions sont hautes, mais fait penser à *neavei-nyasalandicum*, avec ces divisions situées cependant encore plus bas que chez ces deux espèces.

Il semblerait, par conséquent, que la forme trouvée par OVAZZA au Moyen-Congo et par MOUCHET au Cameroun soit la même et se rapproche du type *nyasalandicum* par les caractères femelles et (?) nymphaux, du type *woodi* par le submentum larvaire. Ce qui ne simplifie pas le problème déjà compliqué du groupe *neavei* (*).

Une autre observation qui semble exclure la possibilité d'existence,

(*) Nous n'avons pas fait intervenir dans cette discussion la position des larves sur le crabe pour les deux raisons suivantes : 1° les récoltes ont été faites rapidement et on n'a pas eu la possibilité sur le terrain de disséquer soigneusement les crabes du Cameroun et peut-être pas ceux d'A. E. F. ; 2° BARNLEY et PRENTICE (1958) ont annoncé que les larves de *S. woodi*, en Uganda, pouvait se trouver aussi bien sur la carapace des crustacés que dans la chambre branchiale.

dans l'Ouest africain, du véritable *neavei* anthropophile et vecteur d'Onchocercose, c'est que jamais jusqu'ici on n'a signalé dans ces régions les attaques d'une Simulie de ce groupe. D'autre part, *S. nyasalandicum* au Kenya attaque rarement l'homme, et aucune femelle de *woodi* n'a jamais été prise « au vol » pendant près de douze années malgré les centaines de captures effectuées (MACMAHON, 1957, p. 615).

Tout ceci semble faire pencher encore notre identification vers *nyasalandicum-woodi*, ou, peut-être, une forme nouvelle proche de celles-ci, problème qui ne pourra être tranché que par des nouvelles récoltes.

2) *Simulies associées à des Ephémères.*

Dans l'Ouest africain, la seule espèce de Simuliide connue comme vivant en association avec des larves d'Ephémères est *S. berneri* Freeman. Celle-ci n'avait été signalée jusqu'ici que du Ghana, où elle a été trouvée par L. BERNER dans la rivière Dayi, à Kpandu, Hohoe Road. Seule la nymphe et la larve sont décrites, les imagos restent inconnus. L'espèce est apparentée à *S. copleyi* et *S. lumbwanus* espèces toutes deux inféodées à des larves d'Ephémères. D'après FREEMAN les stades pré-imaginaux sont fixés sur des larves d'Ephémères du genre *Elassoneuria*.

L'un de nous (J. M. avec M. T. GILLIES) a retrouvé un exemplaire (1 nymphe) de cette Simulie fixée sur la partie dorsale du thorax d'une larve d'*Elassoneuria* (det. M. T. GILLIES), prise à Djaposten, Haut-Nyong, Sud Cameroun, dans la rivière Dja, dans une eau très noire à forte teneur en matière organique et à courant modéré.

3) *Signification biologique de ces associations.*

Comment peut-on interpréter ces curieuses associations qui, pour les auteurs anglais (FREEMAN, DE MEILLON et MACMAHON) constituent des phénomènes de simple « phorésie » et qui, pour MARLIER, sont des manifestations véritables de commensalisme « au sens étymologique du terme » ?

Il y a quelques années (P. G., 1953, p. 36), nous avons déjà discuté rapidement ces opinions, tout en faisant remarquer que, bien que l'opinion de MARLIER rejetant la simple phorésie pour le commensalisme constitue une plus juste appréciation des faits, nous n'en demeurions pas moins persuadé que l'explication devait être plus complexe, et que, notamment, la sensibilité au courant des larves de Simulies devait entrer en jeu. A cette époque nous n'avions pas eu connaissance du travail de RUBTZOVA (1948) sur *S. ephemerophilum* et dans

lequel cet auteur donnait une explication très proche de celle que nous devions proposer par la suite.

A l'heure actuelle la comparaison des observations, bien souvent concordantes, publiées par les différents auteurs, peut, semble-t-il, nous aider à dégager une interprétation.

D'une façon générale, qu'il s'agisse d'espèces associées à des Ephémères ou associées à des crabes, on peut constater l'accord suivant :

1° Ces associations montrent une spécificité indéniable. Les Simulies du groupe *copleyi* étant associées à des larves d'Ephémères (*Baetis*, *Afronurus*, *Elassoneuria*), les Simulies du groupe *neavei* à diverses espèces de crabes du genre *Potamon*.

2° Il semble exister une concordance entre l'évolution du porteur et celui de la Simulie :

En effet MARLIER a noté, en ce qui concerne *S. copleyi marlieri* et *S. diceros* que ce sont toujours des larves de Simulies au dernier stade que l'on trouve sur des Ephémères âgés, prêts à éclore. VAN SOMMEREN et MACMAHON (1950) ont constaté que l'évolution larvaire de la Simulie et celle de l'Ephémère présentent un certain synchronisme. La larve de *Simulium* se détache lorsque l'Ephémère effectue sa mue, mais se refixe aussi rapidement que possible sur la nouvelle cuticule de son hôte et effectue sa nymphose sur la larve d'*Afronurus*, dès que celle-ci a abandonné sa dernière exuvie. L'éclosion imaginale des deux insectes se fait, à 1 ou 2 heures près, de façon simultanée, pendant la nuit.

3° Le nombre de larves ou nymphes de Simulies fixées sur le porteur est peu élevé : RUBTZOV n'observe, d'ordinaire, qu'une seule larve de *S. ephemerophilum* par larve d'Ephémère, mais, lorsque la population de Simulies est très dense, constate la présence de deux et parfois trois nymphes sur la même larve d'Ephémère. FREEMAN a trouvé deux larves de *S. bernerii* sur une larve d'*Elassoneuria*, une autre larve de cet Ephémère portait une nymphe et probablement aussi une grosse et deux petites larves de Simulies. Au Cameroun, la larve d'*Elassoneuria* prise par GILLIES et MOUCHET, ne portait qu'une seule nymphe de *S. bernerii*. En ce qui concerne l'association *S. neavei*-*Potamon*, MACMAHON (1951) note que chaque crabe porte d'ordinaire 1 à 3 larves, le maximum observé étant 10, alors que les nymphes sont, en général, seules, et occasionnellement 2 à 3, sur chaque crabe.

Au Cameroun, deux crabes portaient chacun une larve, un autre une seule nymphe. OVAZZA a donné, pour sa capture d'A. E. F., des chiffres identiques.

4° Les Simulies fixées sur le porteur sont soit des nymphes, soit des larves âgées (*S. bernerii* paraît cependant faire exception, voir plus haut) :

Pour RUBTZOV, les larves jeunes de *S. ephemerophilum* seraient fixées sur des pierres et ce seraient les larves âgées qui viendraient se placer sur les larves d'Ephémères. MARLIER, ainsi que nous l'avons déjà dit, a constaté, pour *S. copleyi marlieri* et *S. diceros*, que ce sont des larves mûres qui sont fixées sur des Ephémères prêts à éclore, et il n'a pu observer la ponte de ces Simulies. MACMAHON n'a jamais pu constater la présence de très petites larves de *S. neavei* sur les crabes et il considère, en conséquence, qu'il est très probable que la femelle de Simulie ne pond pas directement sur les crabes. D'ailleurs WANSON (cité par DE MEILLON, 1957) a constaté, dans l'Ouest du Congo Belge, que *S. neavei* pond sur la végétation, près des cascades où vivent les crabes.

5° La position des larves et nymphes de Simulies sur les porteurs est extrêmement intéressante à noter. Les nymphes de *S. neavei* et *nyasalandicum*, ainsi que MACMAHON (1952-1957) l'a observé au Kenya, sont fixées sur les crabes en particulier sur le bord de la carapace dorsale et [d'après la fig. 1 de MACMAHON (1952), l'ouverture du coton tournée vers la partie postérieure du crabe] alors que les larves se tiennent autour des pédoncules des pièces buccales et à la base des pattes. Les larves de *S. woodi* se localisent électivement, toujours d'après MACMAHON, dans l'orifice de sortie de la chambre branchiale et nulle part ailleurs, jusqu'à trois larves ayant été trouvées dans le même passage ; la nymphose se ferait dans cet endroit et les larves que l'on écarte de celui-ci cherchent à le regagner rapidement. Il faut ajouter, cependant, que les observations récentes faites en Uganda (BARNLEY et PRENTICE, 1958) indiquent qu'une telle localisation ne serait pas aussi stricte que MACMAHON l'a observé au Kenya : les larves de *S. woodi* se rencontrent aussi bien sur la face externe de la carapace que dans la chambre branchiale.

Les larves de *S. diceros* et *S. copleyi marlieri*, sur les larves d'Ephémères sont attachées latéralement sur le premier segment abdominal juste au-dessus de la branchie, le corps de la Simulie « inclinée vers le bas et se recourbant vers l'arrière de façon à se tourner vers la tête de l'Ephémère » (MARLIER). Les nymphes de ces mêmes espèces, de même que celles de *S. ephemerophilum* et *S. bernerii*, sont régulièrement placées sur la face dorsale du thorax, l'ouverture du cocon tournée vers la partie postérieure du corps de l'animal porteur.

Toutes ces observations concernant la localisation des Simulies sur les crabes ou les Ephémères montrent, à notre avis, l'importance du facteur « courant » sur un tel comportement : sur le corps du transporteur les larves et nymphes choisissent la position qu'elles prennent normalement sur les supports habituels c'est-à-dire, pour les larves, la face dorsale de la partie postérieure de l'abdomen opposée au courant, la moitié antérieure du corps effectuant un mouvement de

rotation qui ramène la face ventrale de la tête face au courant permettant ainsi de présenter à celui-ci la concavité des éventails de capture. Seules font exceptions les larves situées dans l'orifice de sortie de la chambre branchiale des crabes, celles-ci d'après la figure de MACMAHON (1957, p. 608), ont la tête tournée vers la partie antérieure du crabe, mais elles sont orientées « négativement » par rapport au courant d'eau entretenu dans la chambre branchiale par le mouvement des scaphognathites faisant progresser l'eau d'arrière en avant. La position de ces larves, en particulier celles qui sont placées dans la chambre branchiale, montre qu'elles cherchent sur le porteur un abri contre le courant. Quant aux nymphes, leur position invariable est due à ce que le transporteur, dans le courant rapide se tient, lui aussi, de façon invariable : la tête tournée vers l'amont. Ce rhéotactisme positif de nombreux torrenticoles est bien connu et HUBAULT (1927, p. 273) à la suite de ROTH (1893) le décrit ainsi :

« Toutes les formes à abdomen libre et dont les organes de rétention sont localisés à la partie antérieure du corps sont douées de rhéotropisme positif ; larves d'Ephéméroptères, *Heptageniidae* notamment, larves de *Microsema* et d'*Oligolectrum* et à un degré moindre larve de Plécoptères... Chacun de ces organismes se place dans le courant comme s'oriente une girouette dans le vent. »

Une observation très intéressante et qui nous paraît, en ce qui concerne l'importance de ce facteur écologique, avoir presque la signification d'une expérience, est celle que RUBTZOV a faite sur *S. ephemerophilum* : les larves d'Ephémères capturées sur la rive droite de la rivière où il découvrit cette Simulie portaient, en très grande majorité, des nymphes sur le côté gauche de leur corps, le contraire s'observant pour les Ephémères capturés sur la rive gauche alors que sur les Ephémères pris au milieu du cours d'eau la position des nymphes était indifférente. RUBTZOV, qui a très bien discerné l'influence du courant, en conclut que la Simulie choisit le côté de l'Ephémère tourné vers le courant le plus vif c'est-à-dire le milieu de la rivière. A notre avis, c'est le contraire qui se produit : puisque la larve d'Ephémère fait face au courant, la Simulie est donc fixée sur le côté de l'Ephémère qui est tourné vers la berge, c'est-à-dire sur le côté où le courant est ralenti.

Tout ceci nous paraît prouver que les stades pré-imaginaux de ces Simulies viennent chercher sur le transporteur un abri contre un courant très vif (les crabes porteurs de *S. neavei*, d'après les auteurs, des spécialistes manifestent, en effet, une nette prédilection pour les eaux, rapides et même les cascades, il en est de même de certaines larves d'Ephémères porteuses de Simulies). Grâce à leurs porteurs, ces espèces de Simulies, peut-être particulièrement oxyphiles, pourraient ainsi venir s'établir dans des eaux très rapides, très aérées où elles ne

pourraient accéder seules ? En même temps, ainsi que MARLIER l'a vu, ces larves bénéficieraient sur leur hôte d'une partie des particules végétales dilacérées par celui-ci et emportées par le courant. Il nous semble difficile d'admettre un simple commensalisme rendu nécessaire par le fait que le plancton est nul dans les eaux torrentielles. On sait, au contraire, que beaucoup de *Simulies* vivent dans des courants très violents où l'efficacité de leurs éventails prémandibulaires leur permet de capter suffisamment de nourriture et d'avoir le tube digestif toujours abondamment rempli de détritux variés. S'il s'agissait d'un simple commensalisme comment expliquer aussi le comportement des larves de *S. woodi* qui viennent se dissimuler dans un orifice aussi étroit que l'orifice de sortie de la chambre branchiale ?

Nous voyons plutôt dans ce comportement, ainsi que nous l'avons fait remarquer en 1953, une association plus complexe que le simple commensalisme dont parle MARLIER et nous l'avons déjà rapprochée d'une association observée entre larves de Chironomides et nymphes de *Simulies* (P. GRENIER, 1944 et 1953) : les larves de Chironomides, en effet, viennent souvent s'établir en grand nombre entre les filaments respiratoires des nymphes de *Simulium* : elles trouvent là un abri contre le courant que ralentissent les branchies de la nymphe et les fils de soie disposés sans ordre à l'entrée du cocon par la larve qui commence le tissage de celui-ci. De plus, dans cette zone, viennent toujours s'accumuler des détritux variés : débris de végétaux, Diatomées... dont se nourrissent les larves de Chironomides. L'activité de celles-ci n'est d'ailleurs pas sans inconvénient pour la nymphe de *Simulie*, dont les filaments sont souvent sectionnés par les petites larves qui les raclent pour les débarrasser des substances accumulées.

Nous avons, d'ailleurs, constaté que MACMAHON (1957), dans les conclusions de sa dernière étude, ne considère plus ces faits comme relevant de la simple phorésie puisqu'il écrit : « Apart from the security enjoyed by the larva in the sheltered position it is thought probable that the association is essentially a commensal one ». C'est à peu de chose près l'opinion que nous avons formulée et qui est restée, semble-t-il, ignorée de MACMAHON.

L'interprétation donnée par RUBTZOY à propos de *S. ephemero-phylum* et que nous ignorions en 1953, est, à certains égards, très comparable à celle que nous avons proposée, puisque cet auteur écrit : « Ce choix spécifique de l'endroit où se fera la nymphose (de la *Simulie*) est lié aux tendances rhéophilo-oxybiotiques des larves et nymphes de *Simulium* ; ceci confirme, semble-t-il, l'opinion suivant laquelle le facteur déterminant la symbiose entre larves de *Simulies* et d'Ephémères doit être, en même temps que la recherche d'un gîte protégé, le besoin d'oxygène et de nourriture. La quantité de ces derniers est faible dans les torrents froids et troubles de fonte des

neiges. En se plaçant sur les Ephémères, à la face inférieure des pierres, les Simulies trouvent en premier lieu une protection contre les cailloux et le sable charriés et, en même temps, elles se maintiennent à une certaine distance du substrat et se trouvent dans l'eau courante, ce qui est important car le cours d'eau où elles vivent est pratiquement dépourvu de végétation macrophytique ; ces larves rhéophiles et oxybiontes qui se nourrissent de plancton trouvent, sur le dos de l'Ephémère, des conditions écologiques plus favorables ». RUBTZOV songe encore à un autre avantage pour les Simulies : dans les torrents violents la position des pierres est souvent modifiée, si les Simulies se fixaient sur celles-ci les conséquences seraient catastrophiques car, pour que l'imago puisse effectuer sa sortie, le cocon doit être tourné vers l'aval ; c'est en se plaçant sur un support mobile, tel que la larve d'Ephémère, qui automatiquement se replace la tête face au courant, que la larve de Simulie assure à sa nymphe une incontestable sécurité.

Il est permis de penser aussi que la position très constante des nymphes de Simulies dont les branchies cuticulaires sont presque au contact des premières branchies abdominales des larves de l'Ephémère n'est pas sans rapport avec les exigences respiratoires de ces nymphes : en effet lorsque l'Ephémère se réfugie dans des anfractuosités très abritées où ne règne aucun courant, c'est probablement le battement de ses trachéo-branchies qui assure le renouvellement de l'eau autour des branchies cuticulaires de la Simulie. On pourrait, de la même façon, expliquer la présence des larves et nymphes de *S. woodi* dans l'orifice de sortie de la chambre branchiale du crabe où circule un courant d'eau permanent entretenu par les mouvements des scaphognathites.

Quels sont les avantages réciproques que peuvent retirer les deux membres de cette association ? S'agit-il vraiment d'une symbiose ? Il nous semble que le seul bénéficiaire soit la Simulie. Il paraît difficile d'admettre que le crabe ou l'Ephémère retire quelque avantage de la présence de l'organisme qu'il transporte. Dans le cas de *S. woodi* en particulier, il est infiniment peu probable que le crabe tire un bénéfice quelconque de l'obstruction de l'ouverture antérieure de sa chambre branchiale par quelques larves ou nymphes de Simulies ! Une telle association Simulie-Ephémère ou Simulie-crabe qui entre dans le cadre des phénomènes d'inquilinisme paraît constituer plutôt un pas vers le parasitisme et il nous semble assez curieux que personne jusqu'ici n'ait évoqué à ce propos le parasitisme des larves de certains Ephémères holarctiques par des larves de Chironomides (*Symbiocladius* et genres voisins) qui se fixent, peu après leur éclosion, sur la face dorsale des larves d'Ephémères (surtout *Ecdyonuridae*)

sous leurs fourreaux alaires ; là elles effectuent tout leur développement, leur dernier stade larvaire coïncidant avec le stade pré-subimaginal de l'Ephémère. Il s'agit bien là d'un cas de véritable parasitisme car le développement des larves d'Ephémères porteuses de Chironomides est arrêté, la présence du Chironome ayant déclenché une réaction néoplasique qui se continue même après l'enlèvement du parasite [CODREANU, cité par M.-L. VERRIER (1956)].

CONCLUSIONS

Dans l'Ouest du Cameroun, sur des crabes d'eau douce, une Simulie du « complexe *neavei* » a été trouvée pour la première fois. Celle-ci ne paraît pas être *S. neavei* Roub., vecteur de l'Onchocercose humaine du centre et de l'Est africains, mais plutôt *S. nyasalandicum* de M. (si l'on considère les caractères de coloration des pattes) ou *S. woodi* de M. (si l'on considère le submentum de la larve). Peut-être s'agit-il d'une forme intermédiaire ? Cette forme semble identique à celle qui fut signalée récemment au Moyen-Congo. En outre *S. bernerii* F. a été trouvée sur une larve d'Ephémère (*Elassoneuria*).

Nous en profitons pour revoir la question des associations crabes-Simulies et Ephémères-Simulies et discuter leur signification biologique. Etant donné la spécificité relative de telles associations et la concordance, d'ailleurs inexpiquée, qui semble établie entre les évolutions larvaires de l'animal hôte et de la Simulie, il ne semble plus possible de considérer ces phénomènes comme relevant de la simple phorésie. Le commensalisme à lui seul nous paraît une explication insuffisante. Nous pensons que ces associations ont une signification biologique plus complexe : les larves et nymphes de Simulies recherchent à la fois, sur l'animal hôte, une position abritée qui convient à leur sensibilité particulière au courant très rapide et peut-être aussi à leurs exigences respiratoires, et leur permet, en même temps, de satisfaire leurs besoins alimentaires en captant les détritux alimentaires dilacérés par l'animal hôte et entraînés par le courant. Nous tentons un rapprochement entre ces associations et des observations antérieures concernant les larves de Chironomides et nymphes de Simulies et le parasitisme véritable des larves d'Ephémères par des larves de Chironomides.

*Laboratoires d'Entomologie médicale
de l'Institut Pasteur de Paris*

et de l'Institut de Recherches du Cameroun (O. R. S. T. O. M.).

BIBLIOGRAPHIE

- BARNLEY (G. R.) et PRENTICE (M. A.). — *Simulium neavei* in Uganda. *E. Afr. med. J.*, 1958, **35**, 475-485.
- CODREANU (cité par M.-L. VERRIER, 1956) (voir plus bas).
- EDWARDS (F. W.). — *Simulium* larvæ and pupæ found on a crab. *Entomologist*, 1928, **61**, 42.
- FREEMAN (P.). — A new african species of *Simulium* (Dipt. Simuliidae) in phoretic association with mayflies nymphs. *Ann. and Mag. Nat. Hist.* (sér. 12), 1954, **7**, 113.
- FREEMAN (P.) et MEILLON (B. de). — Simuliidae of the Ethiopian Region, 1953, 224 pages, London, British Museum (Nat. Hist.).
- GRENIER (P.). — Contribution à l'étude biologique des Simuliides de France. *Physiol. comp. et œcol.*, 1949, **1**, 3-4, 165-330.
- GRENIER (P.). — Simuliidae de l'est congolais (description des nymphes et imagos ♂ et ♀ de : *S. (?) neavei* Roub. et *S. marlieri* n. sp. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1950, **43**, 92-100.
- GRENIER (P.). — Simuliidae de France et d'Afrique du nord (Systématique, Biologie, Importance médicale), 170 pages. *Encycl. Entom.*, 1953 (A), **29**. Paris, P. Lechevallier, éd.
- MACMAHON (J. P.). — The discovery of the early stages of *Simulium neavei* in phoretic association with crabs and a description of the pupa and the male. *Bull. Ent. Res.*, 1951, **42**, 419-426.
- MACMAHON (J. P.). — Phoretic association between Simuliidae and crabs. *Nature*, London, 1952, **169**, 1018.
- MACMAHON (J. P.). — Notes on the *Simulium neavei* group of Simuliidae with particular reference to *S. nyasalandicum* and to *S. woodi*. *Bull. Ent. Res.*, 1957, **48**, (3), 607-617.
- MARLIER (G.). — Sur deux larves de *Simulium* commensales de nymphes d'Éphémères. *Rev. Zool. Bot. afr.*, 1950, **43**, 135-144.
- MEILLON (B. de). — Bionomics of the vectors of onchocerciasis in the Ethiopian geographical region. *Bull. Org. Mond. Santé*, 1957, **16**, 509-522.
- OVAZZA (M.). — Présence de Simulies du « groupe *neavei* » au Moyen-Congo, Afrique équatoriale française. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, (4), 537-539.
- RUBTZOV (I. A.). — Larves et nymphes de Simulies associées à des Éphémères (en russe). *Priroda*, 1948, n° 10, 77-80.
- VAN SOMMEREN (V. D.) et MACMAHON (J. P.). — Phoretic association between *Afronurus* and *Simulium* species, and the discovery of the early stages of *Simulium neavei* on fresh-water crabs. *Nature*, London, 1950, **166**, 350-351.
- VERRIER (M.-L.). — Biologie des Éphémères, 216 pages. 1956, Paris, Armand Colin, éd.

REMARQUES MORPHOLOGIQUES ET BIOLOGIQUES
CONCERNANT LES « MOUKA-FOUHI »
(*SIMULIUM NEIRETI* ROUBAUD, *S. IMERINAE* ROUBAUD)
DE MADAGASCAR ET *S. AMBOSITRAE* NOM. NOV.

Par P. GRENIER et A. GRJÉBINE (*)

La première étude sur les Simulies de Madagascar est due à E. ROUBAUD qui, en 1905, faisait connaître, pour la première fois, la présence de ces insectes dans l'île et décrivait deux espèces *S. neireti* n. sp. et *S. imerinae* n. sp. capturées sur les hauteurs de l'Emirne entre Tananarive et Mevatanana par M. NEIRET.

Ces espèces hématophages, qui se révélèrent, par la suite, endémiques et les deux plus importantes Simulies de l'île, étaient désignées localement sous le nom malgache de « mouka-fouhi » (= mouche de feu) nom qui, étant donné la couleur d'ensemble sombre à reflets argentés de ces insectes, ne peut être qu'une allusion à l'irritation provoquée par leurs piqures.

Le lot de Simulies femelles étudiées par E. ROUBAUD était constitué par de nombreux exemplaires de *S. neireti* et trois exemplaires seulement de *S. imerinae*.

L'hématophagie de *neireti* a été confirmée par la suite (J. J. LLOYD, HOLDEN) et il a été constaté que l'espèce attaquait l'homme et les bestiaux avec acharnement, ces derniers ayant à souffrir de ses attaques. En ce qui concerne *S. imerinae*, bien que l'espèce ait été signalée en 1949 par GRENIER et DOUCET, aucune confirmation de son anthropophilie n'avait pu être donnée; c'est DE MEILLON qui, en 1951, établit que cette Simulie était « a fierce man biter ».

La découverte des mâles et des stades pré-imaginaux de ces « mouka-fouhi » était donc importante, celle des larves et des nymphes notamment, puisqu'elle permettrait de connaître les lieux de reproduction et pourrait par conséquent être à l'origine d'éventuelles mesures de destruction. En 1949, GRENIER et DOUCET décrivaient comme celles de *S. neireti* une nymphe à 19 filaments et les larves correspondantes : en effet des imagos femelles, à genitalia semblables à ceux des paratypes de *neireti* avaient été extraits de ces nymphes. Le mâle de l'espèce restait inconnu.

En 1951, DE MEILLON décrivait la larve, la nymphe et le mâle de *S. imerinae*; cette larve et cette nymphe avaient été antérieurement décrites sous le nom provisoire de sp. M₁ par GRENIER et DOU-

(*) Séance du 10 décembre 1958.

CET (1949) qui n'avaient pu les rapporter alors à *imerinae*. Sur le plan systématique, la question des mouka-fouhi paraissait donc en grande partie réglée, seul le mâle de *neireti* restait inconnu.

Le problème devait pourtant se compliquer car il nous est apparu, à l'occasion de nouvelles récoltes, que la nymphe et les larves rapportées par nous à *S. neireti* ne sont pas celles de cette espèce mais d'une espèce très voisine appartenant au même groupe et pour laquelle nous proposons aujourd'hui, pour les raisons exposées ci-dessous, le nom nouveau de *S. ambositrae*.

Cette nouvelle étude a été rendue possible par l'envoi des récoltes effectuées au cours des dernières années par M. le professeur J. MILLOT, Directeur de l'Institut Scientifique de Madagascar, M. R. PAULIAN, Directeur adjoint de ce même Institut et divers chercheurs de l'I. R. S. M. A tous nous tenons à exprimer nos très sincères remerciements.

S. ambositrae nom. nov.

- 1949, *S. neireti* Roubaud, 1905, de GRENIER et DOUCET, en partie (la nymphe) in *Bull. Soc. Path. exot.*, **42** (3-4), 127-129 ; *ibid.* (11-12), 587-597 (larves et nymphes). *Mem. Inst. Sc. Madagascar* (série A), **3** (3) (larves et nymphes).
 1951, *S. neireti* Roubaud, 1905, de B. DE MEILLON (nymphes). *Mém. Inst. Sc. Madagascar* (A), **5** (1), 76.
 1953, *S. neireti* Roubaud, 1905, de FREEMAN et B. DE MEILLON (la nymphe) in *Simuliidae of the Ethiopian Region*, British Museum Nat. Hist., 167-170.

En 1949, GRENIER et DOUCET trouvèrent, dans des récoltes de Simulies provenant de Madagascar, un certain nombre de grosses nymphes enclosés dans des cocons du type *dentulosum* et pourvus d'un appareil respiratoire à 19 filaments courts, aux apex arrondis et non noircis. Ces nymphes ne correspondaient à aucune des formes connues de la région éthiopienne et renfermaient des imagos femelles qui furent considérés comme identiques à ceux de *S. neireti* Roubaud. Pour GRENIER et DOUCET cette identification était fondée sur le fait que les genitalia femelles extraits des nymphes et ceux de deux paratypes de *neireti* étaient identiques et d'un type très particulier non encore décrit et qu'en outre les griffes étaient les mêmes dans les deux cas. A ces nymphes furent rapportés des larves au dernier stade possédant les 19 filaments respiratoires.

Dans leur révision des Simuliidae de la région éthiopienne FREEMAN et DE MEILLON (1953) faisaient figurer cette nymphe dans la description de *S. neireti*, mais ne mentionnaient pas la larve. Toutefois dans la description de l'imago femelle ils remarquaient, avec

raison, que la mandibule des imagos que l'on pouvait considérer comme des paratypes de *neireti* était du type *imerinae*, c'est-à-dire portant à l'apex 45 dents du côté interne et 7 à 9 grandes dents du côté externe, ces grandes dents étant séparées de la dent tout à fait terminale par un espace non denticulé égal approximativement à l'emplacement de 4 à 5 dents (fig. 1 d, p. 13, de ces auteurs). La figure de cette mandibule, donnée par GRENIER et DOUCET, montrait, au contraire, un bord externe denticulé de façon continue.

La description, en 1951, d'une nouvelle espèce endémique de Madagascar, *S. iphias* par DE MEILLON, nous montra que le type de genitalia femelle qui nous avait paru si caractéristique des imagos de *S. neireti* et des imagos extraits de nymphes à 19 filaments, était en fait commun à *iphias*, *neireti* et aux imagos disséqués *ex nympha*. Nous avons alors décidé de réétudier cette question dès que nous serions en possession d'un matériel plus abondant.

Nous avons réexaminé récemment et comparé les préparations microscopiques qui avaient servi à notre travail de 1949 (c'est-à-dire les deux paratypes de *neireti* et un autre exemplaire pris dans une série de l'Institut Pasteur). Ces exemplaires ont été comparés d'une part à l'exemplaire femelle extrait d'une nymphe mûre à 19 filaments provenant d'Ambositra (et qui avait servi à la description de 1949) et, d'autre part, à trois autres exemplaires, eux aussi extraits de nymphes à 19 filaments, l'un provenant de Fort-Carnot (A. GRJÉBINE, 1955) et les deux autres d'Ambositra (Professeur J. MILLOT, 1949).

Ces examens nous amènent aujourd'hui à la conclusion que la nymphe à 19 filaments et sa larve ne peuvent plus être considérées comme les stades préimaginaux de *S. neireti* (qui restent par conséquent à décrire) mais doivent être rapportées à une espèce différente, très voisine, pour laquelle nous proposons le nom de *S. ambositrae* et dont nous faisons connaître le mâle extrait d'une nymphe. Les raisons de cette modification sont les suivantes :

1° Trois espèces (*S. neireti*, *S. iphias*, *S. ambositrae*) présentent les caractères communs suivants :

— Genitalia femelles du même type, c'est-à-dire : à gonapophyses allongées, s'effilant progressivement vers leur apex qui est garni d'un pinceau de soies ; sternite VIII avec une large dépression très chitinisée ; spermathèque à paroi ornée d'un réseau polygonal.

— Griffes tarsales portant une petite denticulation basale acérée.

— Basitarse de la patte antérieure pas notablement élargi (fig. 1 A et D), basitarse des pattes postérieures étroit, paraissant peut-être légèrement plus large chez *ambositrae*, chez qui ce caractère n'a malheureusement pu être observé que chez des individus disséqués *ex nympha* (fig. 1 C et F).

2° La figure de la mandibule femelle attribuée à *neireti* par GRENIER et DOUCET (1949, fig. 10 A) ne correspond pas à cette espèce, une erreur d'étiquetage étant responsable de cette confusion. Les mandibules des trois exemplaires de *neireti* (vraisemblablement des paratypes) que nous avons pu réétudier correspondent exactement (fig. 2 A) à la description de FREEMAN et DE MEILLON qui indiquent :

« Mandibles with about 45 teeth on the inner side and 7-9 large ones on the other side, set back from the tip at a distance equal to about 4-5 teeth, similar to *imerinae*. »

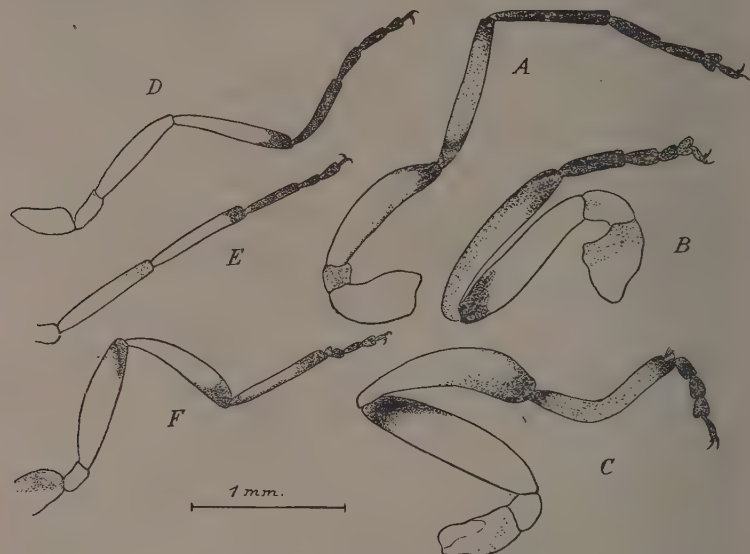


Fig. 1. — A à C : *S. ambositrae* nom. nov. patte antérieure (A) moyenne (B) postérieure (C) ; D à F : *S. neireti* Roub. *id.*

Chez nos trois exemplaires de *neireti* nous avons pu noter en ce qui concerne la denticulation les formules suivantes : 48-7 ; 42-8 ; 43-8. Les quatre exemplaires femelles de *S. ambositrae* que nous avons extraits des nymphes à 19 filaments possédaient, au contraire, des mandibules denticulées sans interruption du côté externe qui présente 16 à 20 dents, alors que le côté interne est garni de 38 à 42 dents (fig. 2 B) les formules notées sont les suivantes : 42-19 ; 40-18 ; 40-19 ; 38-16 (?).

Pour les *galea* maxillaires les formules sont : 15-14 ; 19-16 ; 18-17 ; 18-17.

3° La coloration des pattes nous paraît présenter quelques différences lorsqu'on compare (fig. 1 A à D) les paratypes de *neireti* et les

exemplaires d'*ambositrae* extraits de nymphes. Chez les premiers, les pattes sont conformes à la description des auteurs : coxa jaune brunâtre, fémur jaune clair avec l'apex brun aux pattes moyennes et postérieures (ce caractère parfois peu net sur la patte II) ; tibia jaune avec le tiers apical noir ou noirâtre, basitarse III (fig. 1 F) étroit, rembruni aux extrémités et sur le bord ventral, jaunâtre dans la partie médiane.

Chez *S. ambositrae*, les pattes (que nous n'avons pu observer que sur des exemplaires extraits de nymphes) sont dans l'ensemble plus foncées que chez *neireti* : Patte I : coxa claire ; trochanter brunâtre ;

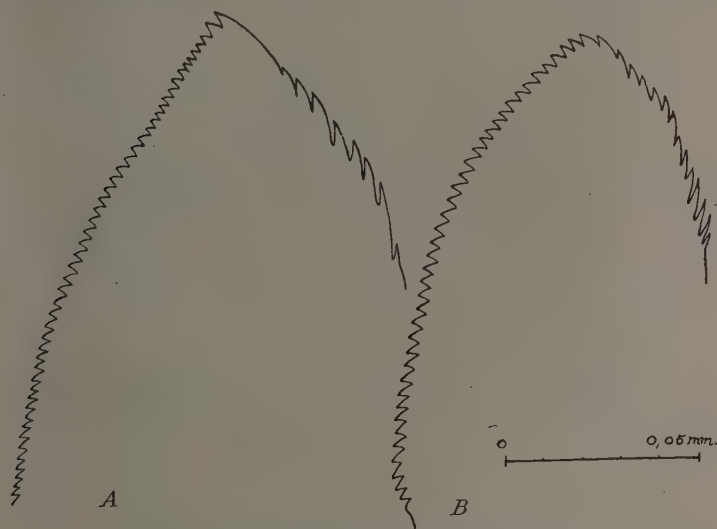


Fig. 2. — Extrémité distale de la mandibule ♀ :
A) chez *S. ambositrae* nom. nov. - B) chez *S. neireti* Roub.

fémur noirâtre sur son 1/5 apical ; légèrement rembruni sur son bord ventral ; tibia légèrement brunâtre, avec les apex noirâtres ; tarses noirâtres ; Patte II : coxa brunâtre ; trochanter clair ; fémur clair sauf sur le 1/4 apical qui est noir ; tibia avec le 1/3 apical noirâtre et tout le bord dorsal rembruni ; tarses noirâtres. Patte III : coxa légèrement rembrunie ; trochanter clair ; fémur clair avec l'apex noir ou noirâtre ; tibia clair avec l'apex noir et la moitié distale un peu rembrunie ; basitarse paraissant légèrement plus large que chez *neireti* et plus rembruni, avec les extrémités noirâtres ; les autres articles du tarse noirâtres.

En résumé, les caractères permettant de différencier les imagos femelles de ces deux espèces sont : les denticulations mandibulaires (fig. 2 A et B) et la coloration des pattes (fig. 1) :

S. ambositrae femelle :

— *Tibias* I et II noirâtres aux deux extrémités et dans l'ensemble sombres.

— *Fémur* I avec l'apex noirâtre.

S. neireti femelle :

— *Tibias* I et II plus clairs, seules les extrémités distales sont noirâtres.

— *Fémur* I entièrement clair.

(Chez *ambositrae* l'ornementation thoracique n'a pu être observée, non plus que la présence ou l'absence d'une touffe de soies pleurales).

D'une nymphe mûre à 19 filaments a pu être extrait un mâle de *S. ambositrae* dont nous donnons la description des genitalia et la coloration des pattes observée sur préparations microscopiques :

MALE. — *Pattes* : Patte I ; assombrie, presque noirâtre en entier, basitarse peu élargi ; patte II : fémur clair sauf sur le 1/4 distal qui est brunâtre ; tibia noir sur le 1/4 distal et sur le bord externe le reste brunâtre ; tarses noirs ; patte III : coxa et trochanter brunâtres ; fémur clair sauf sur le 1/4 distal qui est noir ; tibia clair dans sa moitié proximale, la moitié distale est brunâtre avec le 1/4 apical noir ; basitarse modérément élargi, noir dans sa moitié proximale ; les autres articles du tarse sont noirâtres.

Genitalia (fig. 3) : Coxite et style étroits en vue ventrale (fig. 3 A) plus élargis lorsqu'on les examine par la face interne (fig. 3 B), à peu près d'égale longueur, une seule dent à l'apex du style. Plaque ventrale légèrement concave sur son bord postérieur (fig. 3 D), l'aspect latéral est représenté sur la figure 3 C qui montre l'effilement remarquable de la partie apicale, celle-ci abondamment couverte de poils ; processus médian large, triangulaire, échancré dans sa partie distale dont les extrémités sont repliées vers la face dorsale (fig. 3 E) ; de chaque côté, 11 ou 12 crochets paraméraux plus développés, avec, en plus, un groupe de crochets nettement plus petits ; de chaque côté, masquant l'extrémité distale du sclérite médian, apparaît une plaque chitinisée plissée (*a*) ; sclérite dorsal bien développé (fig. 3 F) un groupe médian de poils dans la partie apicale de l'edeage.

Larve et nymphe : décrites par GRENIER et DOUCET (1949) sous le nom de *S. neireti* Roubaud.

Cette espèce, comme *S. neireti* Roubaud et *S. imerinae* Roubaud, fait partie du groupe *dentulosum* (Division B, groupe VI, de FREEMAN et de DE MEILLON) dans lequel les espèces malgaches *imerinae*, *iphias* *ambositrae* paraissent constituer un sous-groupe homogène. Ces trois espèces présentent en effet les caractéristiques communes suivantes :

Nymphe : Tégument portant, au lieu des habituels tubercules discoïdes, des épines courtes et puissantes.

Femelle : Spermathèque à ornementation polygonale, gonaphyses du segment VIII allongées et effilées en « pinceau », arquées vers la

ligne médiane en même temps que le 8^e sternite présente une aire médiane large, fortement pigmentée (la femelle de *S. neireti* présente des genitalia du même type).

Mâle : Genitalia du même type, les crochets paraméraux nombreux comprenant un groupe de grands crochets et un groupe de

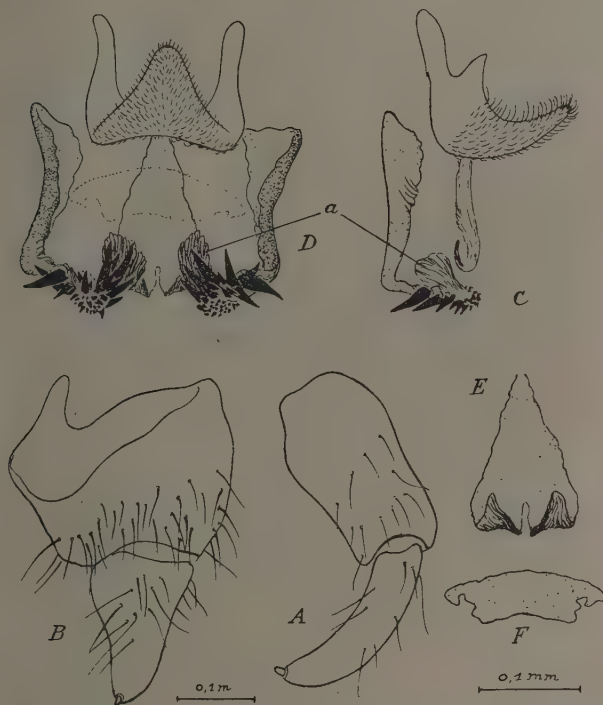


Fig. 3. — Genitalia ♂ de *S. ambositrae* nom. nov. A) coxite et style vus ventralement ; B) coxite et style vus par la face interne ; C) édeage : plaque ventrale, processus médian, paramères et crochets paraméraux, vus de profil, sur préparation non comprimée ; D) édeage vu ventralement : a plaque sclérifiée ; E) processus médian en vue dorsale ; F) sclérite dorsal de l'édeage (D, E, F au même grossissement).

crochets nettement plus petits, processus médian élargi et échancré dans sa partie distale.

Provenance : Ambositra (alt. 1.500 m. environ) : 4 larves au dernier stade, 2 nymphes (1 mâle et 1 femelle), septembre 1947 (Professeur J. MILLOT) ; Route de Tamatave, km. 12 (alt. 1.200 m.), nombreuses larves et quelques nymphes dans un cours rapide et une eau limpide ; Ambodivoahangy (alt. 150 à 200 m.) larves et nymphes, dans un

torrent (P. CACHAN, 12-II-1949) ; Fort-Carnot : 1 nymphe femelle, avec *S. gyas* de Meillon (2 nymphes) et *S. iphias* de Meillon (A. GRJÉBINE, 6-2-1955).

S. neireti Roubaud, 1905.

Seules les femelles de cette espèce, très agressives pour l'homme et les bestiaux, sont connues actuellement, puisque les nymphes et larves qui avaient été décrites en 1949 par GRENIER et DOUCET, sont en réalité celles de *S. ambositrae* n. nov. On ne possède, par conséquent, aucune indication sur la biologie des stades pré-imaginaux. Nous rapportons à *S. neireti* des femelles capturées « au vol » et présentant (outre les caractères de coloration des pattes indiqués plus haut et un mesonotum gris argenté avec trois étroites bandes sombres) des mandibules correspondant à la description donnée précédemment (cf. fig. 1 A).

Provenance : Fenerive-Tampolo (Professeur MILLOT, 7-1949) ; Anosibé, district Moramanga, 1 femelle (A. GRJÉBINE, n° 118, 20-5-1952) ; la Mandraka, district Manjakandriana, 2 femelles (A. GRJÉBINE, 13-5-1952).

S. imerinae Roubaud, 1905.

Cette espèce a été décrite d'après trois exemplaires femelles, trouvés par E. ROUBAUD parmi de nombreux exemplaires de *S. neireti* capturés par M. NEIRET. Depuis la description originale, elle a été signalée de nouveau par GRENIER et DOUCET (1949) qui ont redonné alors une redescription complète de la femelle dont ils possédaient six exemplaires ; la même année ils décrivaient sous la dénomination provisoire de sp. M_1 une larve et une nymphe à propos de laquelle ils faisaient remarquer : « Aucune nymphe décrite de la région éthiopienne ne correspond à celle décrite ici. Cependant nous ne lui donnerons pas de nom, étant donné que nous n'avons pu étudier les genitalia et que la nymphe d'une autre espèce décrite de Madagascar (*S. imerinae*) n'est pas connue. *S. imerinae* est, en effet une espèce de grande taille, ce qui est précisément le cas pour M_1 ».

Deux ans plus tard, en 1951, B. DE MEILLON, considérant que ses observations sur cette espèce sont les premières depuis la description originale de ROUBAUD, redonne une nouvelle description de la femelle, du mâle jusqu'alors inconnu, et de la nymphe qui est précisément celle décrite sous le nom de sp. M_1 par GRENIER et DOUCET et soupçonnée par eux d'être celle d'*imerinae*, dans leur travail de 1949 que B. DE MEILLON ne mentionne pas. Cet auteur établit pour la première fois que l'espèce attaque féroceement l'homme.

Dans leur révision des Simuliides de la région éthiopienne, FREEMAN et DE MEILLON (1953, p. 170-171) ne donnent qu'une description très courte de la larve : « cuticle bare, no setæ or spines, cephalic fan with about 50 bristles and anal gills trifold, each branch simple and fairly stout ». Ces caractères qui correspondent bien à la réalité ne nous paraissent cependant pas être les plus marquants et permettant de reconnaître les larves rapidement. Nous rappellerons que dans la description de 1949 (sp. M_1) nous avons insisté sur la forme caractéristique de la capsule céphalique, à région cervicale nettement « étranglée » ainsi que sur la forme de l'échancrure ventrale de cette capsule et l'ornementation du fronto-clypeus. A propos de cette des-

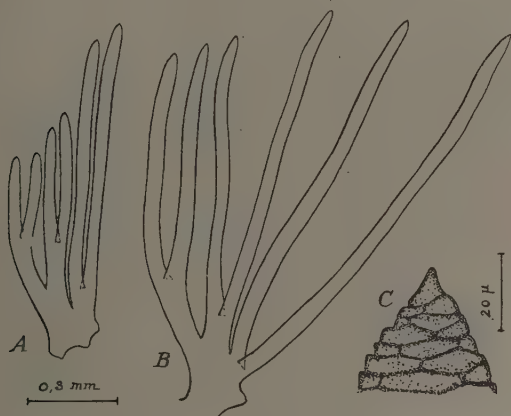


Fig. 4. — *S. imerinae* Roub., branchies cuticulaires de la nymphe.

cription, il nous faut aujourd'hui rectifier une erreur typographique, cette description porte : « antennes claires, aussi longues que la hampe des prémandibules ... » c'est *plus* longues qu'il faut lire.

En ce qui concerne l'appareil respiratoire nymphal nous l'avons trouvé invariablement du même type, c'est-à-dire avec six filaments disposés en trois paires, chacune portée par un court pédoncule. Les variations que nous avons notées dans la morphologie de cet appareil respiratoire portent sur la longueur des trois troncs, qui chez certains exemplaires sont très courts. L'aspect le plus couramment observé (fig. 4 A) est celui qui correspond à la figure 52 *i* de FREEMAN et DE MEILLON, c'est-à-dire avec les pédoncules des deux paires dorsales nettement plus longs que celui de la paire ventrale. Cependant nous avons trouvé, à plusieurs reprises, la paire ventrale presque sessile (fig. 4 B). En outre l'apex des filaments n'est pas « evenly rounded »,

ainsi que le décrit DE MEILLON en 1951, mais légèrement pointu (fig. 4 C).

En ce qui concerne les genitalia mâle, FREEMAN et DE MEILLON, décrivent : « three large and a number of small parameral hooks ». Toutefois sur l'exemplaire que nous avons pu extraire d'une nymphe (Route d'Ivohibé J. M. 50), nous avons trouvé 3 grands crochets, deux (ou trois) crochets de taille moyenne (c'est-à-dire longs comme la moitié des trois grands) et un amas de petits crochets fixés du côté interne, l'ensemble correspondant plus à la figure originale de DE MEILLON (1951), qu'à la figure 52 h de FREEMAN et de DE MEILLON, 1953.

Biologie. — Au point de vue biologique les larves et nymphes ont été trouvées dans une cascade, route de Mangidy, km. 22, alt. 1.200 m. (1 nymphe et une cinquantaine de larves (Professeur J. MILLOT, 1949, in GRENIER et DOUCET, 1949)). C'est dans un habitat identique : « in very fast running water over rocks » (Antsirabé-Ambositra, au km. 40 sur la route et sur la route Tananarive-Tamatave au km. 13) que DE MEILLON signale les stades pré-imaginaux. Nous les avons déterminés aussi dans une récolte étiquetée : « torrent » alt. 2.700 m. Mont Tsaratanana (R. PAULIAN, 2-1951). Tout ceci semble bien prouver qu'il s'agit d'une espèce très rhéophile. Mais d'autres captures montrent aussi qu'elle peut s'accommoder de courants moins violents puisque, dès 1949, GRENIER et DOUCET déterminaient l'espèce, sous le nom de sp. M₁, dans un ruisseau limpide de la forêt primitive de Lokobé (Nossi Bé), alt. 200 m. (J. MILLOT et R. PAULIAN *rec.*, 9-1947).

Des nymphes et des larves ont été trouvées également sur une surface hygropétrique (Nossi Bé, Forêt de Lokobé (R. PAULIAN *rec.*, 9-1947)).

Au point de vue de la répartition géographique, l'espèce n'est connue jusqu'ici que de Madagascar. On peut, semble-t-il, la considérer comme endémique et comme un des représentants du sous-groupe malgache du groupe *dentulosum*. Cependant il faut noter que l'espèce est probablement présente aux Iles Comores : dans une récolte effectuée à Fomboni, alt. 50 m. Ile Mohéli (11-11-1955, A. GRJÉBINE), nous avons découvert, en effet, de grosses larves noires, correspondant tout à fait à la description, malheureusement aucune de ces larves n'était au dernier stade et nous ne pouvons, par conséquent, affirmer catégoriquement la présence de cette espèce aux Comores.

Provenance : Madagascar, Route de Mangidy, cascade km. 22 (Professeur J. MILLOT *rec.*, 1949) : une cinquantaine de larves, dont 5 au dernier stade.

— Route d'Ivohibé (700 m.) (Professeur J. MILLOT, 9-1950) : une dizaine de nymphes et dépouilles nymphales, 1 mâle extrait d'une

nymphes et monté, 3 nymphes montées, 32 larves dont 8 mûres, 5 larves parasitées par des microsporidies.

— Ampasy-Ivohibé (Professeur J. MILLOT, 11-1950) : 26 larves (5 parasitées par microsporidies).

— Route d'Aussibé, 17 larves sur des pierres dans une eau courante, élevage du 6-10-1951.

— Nossi Bé, Forêt de Lokobé (R. PAULIAN, 9-1947) surface hygropétrique : 2 dépouilles nymphales de *S. imerinae* avec des larves ressemblant à celles d'*imerinae*.

— Antanifotsy (ruisseau) (Professeur J. MILLOT, 1949) : 20 larves non mûres mais correspondant exactement à la description.

— Mont Tsaratanana, 2.700 m. torrent (R. PAULIAN, 2-1951) : 10 larves non mûres mais correspondant bien à la description.

— Route Tamatave km. 19, alt. 1.200 m. (A. GRJÉBINE, 5-6-1952) : 3 femelles.

— Ile Mohéli (Comores) à Fomboni (A. GRJÉBINE, 11-11-1955) : larves paraissant correspondre à cette espèce.

RÉSUMÉ

Des nouvelles récoltes effectuées à Madagascar permettent de donner des précisions sur la répartition géographique et la biologie de *S. neireti* Roubaud et *S. imerinae* Roubaud. Un nom nouveau est proposé : *S. ambositrae*, pour les larves et nymphes à 19 filaments attribuées depuis 1949 à *S. neireti* ; le mâle et la femelle de *S. ambositrae* sont décrits d'après les caractères morphologiques. Par conséquent, les stades pré-imaginaux et le mâle de *S. neireti* restent jusqu'ici inconnus.

Institut Pasteur, Paris.

Institut de Recherches Scientifiques de Madagascar.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.

BIBLIOGRAPHIE

- GRENIER (P.) et DOUCET (J.). — Simulies de Madagascar (II). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1949, 42 (11-12), 587-597.
- GRENIER (P.) et DOUCET (J.). — Simulies de Madagascar. *Mem. Inst. Sc. Madagascar* (A), 1949, 3 (3), 301-323.
- FREEMAN (P.) et MEILLON (B. DE). — Simuliidae of the Ethiopian Region, British Museum (Nat. Hist.), 1953, 224 pages.
- MEILLON (B. DE). — Madagascan Simuliidae. *Mem. Inst. Sc. Madagascar* (A), 1951, 5 (1), 71-77.
- ROUBAUD (E.). — Les « Mouka-fouhi », Simulies nouvelles de Madagascar. *Bull. Muséum Hist. Nat.*, Paris, 1905, 6, 424.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES *TABANIDAE* (DIPTERA)
D'AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE.
II. SUR DEUX ESPÈCES DE *TABANUS* : *T. HAMONI* N. SP.
ET *T. SUGENS* WIEDEMANN 1828.

Par M. OVAZZA et M. VALADE (*) (**) (***)

Parmi les Tabanides récoltés en Afrique Occidentale française, de 1955 à 1958, deux séries présentaient des caractères qui, à première vue, ne permettaient de les classer dans aucune des espèces décrites. Nous remercions le docteur OLDROYD du British Museum (Nat. Hist.) qui nous a aidé de ses conseils et permis de déterminer ces espèces en les comparant avec les collections sous sa garde. Nous remercions aussi M. R. W. CROSSKEY qui nous a communiqué des exemplaires de *Tabanus sugens* récoltés par lui dans la Nigeria du nord.

I. — *Tabanus hamoni* n. sp.

Nos récoltes comprennent cinq spécimens capturés en savane soudanienne : deux en juin 1956 près de Batié, cercle de Gaoua, Haute-Volta et trois sur la piste de Séguéré, 50 km. au nord de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta, en juin-juillet 1957. Deux des exemplaires pris au nord de Bobo-Dioulasso l'ont été en train de se gorger sur homme. Vivants, ils étaient immédiatement reconnaissables par leurs yeux verts brillants et leur abdomen à trois bandes longitudinales nettes. L'abdomen est long et étroit ; la forme du front et des callus frontaux les rapprochaient soit du groupe *subangustus-laverani* soit de *T. simpsoni*, mais à la différence de ce dernier le mesonotum ne porte aucun dessin apparent. Dans le groupe *subangustus-laverani* seuls *liventipes* et *sericiventrís* ont des yeux verts à l'état frais mais ni l'un ni l'autre ne correspondent à nos spécimens. Au cours de la visite de l'un de nous au British Museum, nous avons trouvé dans une boîte de *T. taeniola*, séparés des autres exemplaires, trois femelles portant l'étiquette suivante : « N. Nigeria, Ibi, 1911, Dr. J. Mc. F. POLLARD » ; ainsi

(*) Maître de Recherches à l'O. R. S. T. O. M., S. G. H. M. P., Bobo-Dioulasso.

(**) Technicien de l'O. R. S. T. O. M., S. G. H. M. P., Bobo-Dioulasso.

(***) Séance du 10 décembre 1958.

Solution **HEPATOUM**

FOIE — REINS — VESSIE

calme, détoxique

**COLIQUES HÉPATIQUES
ET NÉPHRÉTIQUES**

GASTIASÉ

TROUBLES DIGESTIFS

d'origine gastrique
hépatique
intestinale

Saveur agréable

TRIDIGESTINE DALLOZ

à pancréatine protégée
(Brevet n° 1.017.117)

HYPOPEPSIE

**SÉQUELLES DE GASTRECTOMIE
INSUFFISANCE PANCRÉATIQUE**

Dragées — Granulé

à base de plantes sélectionnées et
d'eau minérale du Bassin de Vichy,
captée à la source.

Posologie : par verre à madère

Crises aiguës : 1 verre de 5 en 5'
jusqu'à sédation.

Traitement-cure : 6 flacons

3 flacons à 6 verres par jour

2 » à 4 » »

1 » à 2 » »

Comprimés effervescents de 1 gr.
Formule type Bourget, potentialisée
par les ions citrique et Mg.

Posologie : 2 à 3 comprimés dans un
demi-verre d'eau avant ou
après les repas.

Cure de décholestérinisation :

2 comprimés chaque matin, 15 jours
par mois.

Association des enzymes digestifs
essentiels.

Posologie :

Adultes : 2 à 4 dragées ou 1 à 2 cuil-
lers à café pendant ou après les
repas.

Enfants : une demi-dose.

Nourrissons : (granulé seulement)
1 à 4 cuillères à café par jour
(peut être ajouté au lait ou
aux bouillies).

Spécialités remboursées par la Sécurité Sociale

S. E. Laboratoire HEPATOUM
SAINT-YORRE (Allier)

Bureaux à Paris, 9, Cité du Retiro (8^e)

CONTRE L'ASTHÉNIE

SURRASTHÉNINE

STIMULANT - TONIQUE

à base d'extrait cortico-surrénal
quinine, nucléinates, hypophosphites, glycérophosphates.

**Spécifique de la fatigue, de la dépression,
de l'hypotension, de l'état grippal.**

(une cuillerée à dessert à chaque repas)

Laboratoires BYLA

20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS (V°). ODÉON 28-30

qu'une inscription manuscrite au crayon d'AUSTEN : « *Tabanus ?* sp. nov. (Allied to *T. simpsoni* Austen, fr. wh. it is distinguished by broader, shorter, and paler frontal callus, less distinctly striped dorsum of thorax, and hind femora being darker at base). E. E. A., 4-3-1912. Also distinguished by admedian paler stripes on thorax converging posteriorly ».

Ces trois spécimens sont en tous points identiques aux nôtres. Avec l'accord de M. OLDROYD nous avons plongé la tête d'un des exemplaires dans la solution de Goffe. En moins d'une demi-journée les yeux sont redevenus du vert brillant caractéristique de nos propres exemplaires. Voici la description de cette espèce :

FEMELLE. — *Tête* : Yeux vert clair brillants, sans bandes. Antennes orange clair, les quatre derniers articles tranchant nettement sur les autres par leur couleur noire. Front (cf. fig. 1A) large, à bords parallèles, le rapport longueur-largeur est au maximum égal à trois. Les callus de couleur assez claire comme l'indique AUSTEN, sont largement unis. Il y a une certaine variabilité dans leur forme et si l'holotype présente le dessin de callus indiqué par la figure, deux autres des exemplaires en notre possession ont des callus plus largement unis avec une forme générale s'approchant de celle « en mitre » de *subangustus*. Le duvet du front est jaunâtre piqué de petits poils noirs avec, latéralement, de longs poils soyeux jaunes sur la moitié inférieure. Le vertex porte une tache nue brune et lisse qui est souvent encadrée d'une bande horizontale de même couleur barrant tout le front (très net sur deux de nos exemplaires et un de ceux du British Museum). Le subcallus, la face, les parafaciaux sont de chitine noire complètement revêtue de duvet ; ce duvet est blanc partout sauf à la partie supérieure de la face, sous les antennes, où il est légèrement rembruni. La barbe est blanche. Le deuxième article des palpes est blanc jaunâtre avec quelques poils noirs.

Thorax : Mesonotum couvert d'un duvet gris et abondants poils soyeux jaunes entremêlés de quelques poils noirs ; ces derniers sont un peu plus abondants latéralement. Bandes médiane et sublatérales légèrement indiquées, peu visibles sur un spécimen vivant en bon état. Scutellum de même couleur. Pleures à duvet et poils blancs.

Abdomen : De forme allongée comme *subangustus*. Le dorsum est marron clair à la base se renforçant jusqu'au brun foncé vers l'apex et décoré de trois bandes longitudinales nettement marquées. Ces bandes sont toutes trois à bords rectilignes : la médiane, légèrement plus large en son milieu, en forme de fuseau, est de couleur blanc jaune ; les latérales, dont la limite externe est aussi nette que l'interne, se rétrécissent d'avant en arrière et sont jaune plus foncé que la ligne médiane. Le bord latéral des tergites est recouvert de duvet blanc gris et d'une épaisse toison de poils soyeux blancs. Les sternites sont à duvet blanc grisâtre et poils blancs.

Ailes : Transparentes avec un stigma rembruni et des nervures marron clair.

Pattes : Coxa et fémurs couverts de duvet gris à poils blancs ; la face interne des fémurs est dépourvue de duvet, avec une chitine brun foncé et des poils blancs. Les tibia sont jaunes, plus sombres vers l'apex, le 1^{er} tibia

ayant un apex franchement noir. Les tarses 1 et 2 sont complètement noirs, le troisième a un premier article marron et les autres noirs.

Si l'on cherche à utiliser la clé d'OLDROYD pour le groupe à dessins abdominaux du genre *Tabanus* (t. II, p. 256) on aboutit à *T. sericiventr**is*; or les seuls caractères indiqués dans la clé éliminent cette espèce (abdomen orange en grande partie, etc.). Cette espèce abandonnée il ne reste que *albilinea*, *postacutus* et *longinquus* qui n'ont manifestement aucun point commun avec nos spécimens. Cependant *albilinea* est une suggestion car il fait partie du groupe *subangustus* or il est un fait que, tant par son allure quand il est vivant que la forme du front, les antennes, la forme de l'abdomen et sa décoration, notre espèce se rapproche beaucoup des autres espèces de ce groupe. AUSTEN suggérerait un rapprochement avec *T. simpsoni* qui, lui aussi, ressemble superficiellement à ces espèces. Ce dernier rapprochement nous semble cependant plus difficile malgré la présence des yeux verts; en effet, non seulement il n'y a pas sur le thorax deux lignes jaunes bien nettes comme chez *simpsoni*, mais les lignes, qui semblent être trois, sont presque invisibles quand le spécimen est frais. Il nous semble donc bien s'agir d'une espèce du sous-groupe de *subangustus-laverani*. Dans ce groupe, notre espèce est la seule jusqu'à présent avec *T. sericiventr**is* à avoir trois lignes claires sur le dorsum de l'abdomen; encore ces lignes sont-elles plus nettes et mieux délimitées que chez *sericiventr**is*. De ce dernier, il se distingue: par le front plus large par rapport à sa longueur (de rapport au maximum égale à 3), par un callus inférieur plus carré et à angles plus nets et par la couleur plus claire des deux callus; par l'absence de couleur orange sur les côtés des trois premiers tergites de l'abdomen; par l'apex du premier tibia et les tarses qui sont franchement noirs. *T. sericiventr**is* est une espèce connue pour l'instant seulement de l'extrême sud de l'Afrique; il est possible que notre espèce en soit la contrepartie occidentale. Nous proposons de l'appeler *Tabanus hamoni* en hommage à J. HAMON, Maître de Recherches de l'O. R. S. T. O. M. L'holotype déposé dans la collection du Service Faunistique de l'Idert à Bondy, a été capturé

Fig. 1.

- A : Front de *Tabanus hamoni* n. sp.
- B : Antenne de *Tabanus hamoni* n. sp. (ant. gauche).
- C : Front de *Tabanus sugens* Wied.
- D : Antenne de *Tabanus sugens* Wied (ant. gauche).
- E : échelle des figures A et C.
- F : échelle des figures B et D.

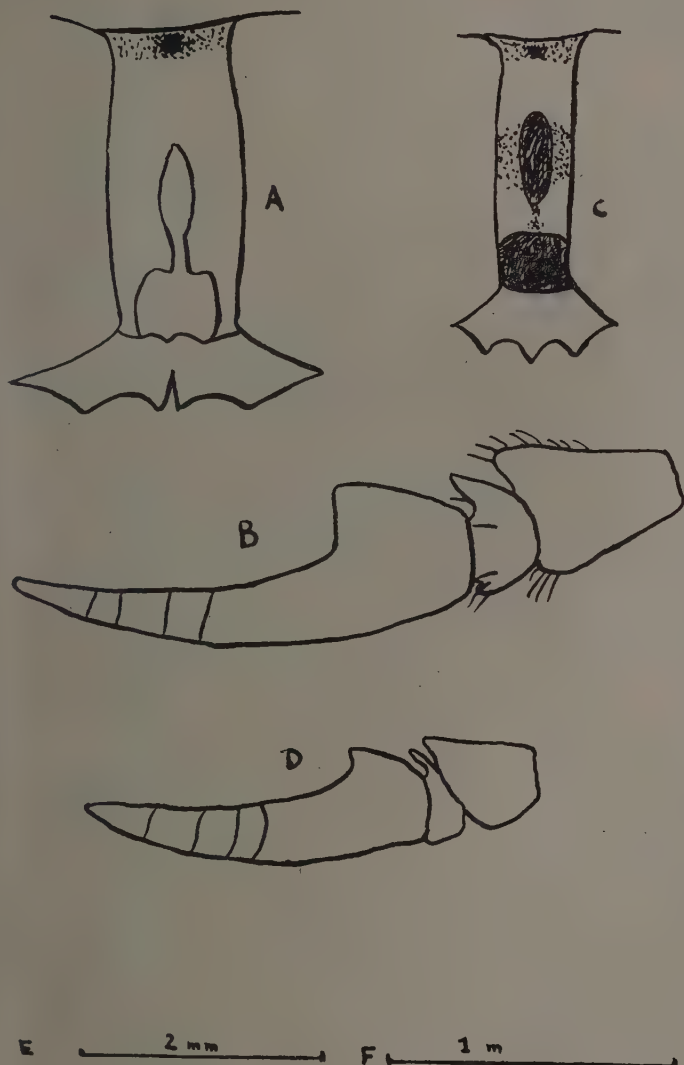


Fig 1.

à Batié le 11-6-1956 ; nous proposons après entente avec H. OLDROYD de prendre comme paratypes les trois spécimens mis à part par AUSTEN et se trouvant dans la collection du British Museum (Nat. Hist.).

II. — *Tabanus sugens* Wiedemann, 1828.

Nous n'avons pu examiner le type de cette espèce dont la validité a été mise en doute par beaucoup d'auteurs. SURCOUF déjà n'était pas sûr de son existence. BEQUAERT (1913), après lui avoir rapporté un exemplaire, est revenu sur son identification en 1930. OLDROYD (1954), tout en signalant qu'il n'a pas vu le type, rapporte à cette espèce un certain nombre d'exemplaires de la collection du British Museum, mais émet aussi l'opinion qu'il s'agit peut-être simplement d'une variation extrême de *taeniola*. Selon la description de WIEDEMANN les caractères les plus distinctifs seraient les antennes entièrement noires, les bandes abdominales étroites, la forme carrée du callus inférieur.

Parmi nos exemplaires du groupe *taeniola* un certain nombre se distinguaient des autres par les caractères suivants :

Taille jamais supérieure à celle des plus petits *taeniola* ; front plus large et à bords moins convergents que celui de *taeniola* avec un callus inférieur carré, touchant les yeux, de couleur noire ; callus moyen en forme de fuseau, assez large, très souvent séparé du callus inférieur par une zone de duvet blanc ; beaucoup d'exemplaires ont, en outre, une bande de duvet brun noir sur le front au niveau du callus moyen et une autre au vertex. Antennes entièrement noires. Mesonotum noir, souvent brillant, avec les deux bandes sublatérales larges et très apparentes et la bande médiane réduite à une fine ligne s'arrêtant toujours avant la suture transversale. Sur le vivant, la ligne médiane du thorax est si peu apparente que l'impression est celle d'un taon à deux lignes thoraciques seulement comme *simpsoni* ou *laverani*. L'abdomen est plus étroit que chez *taeniola* et dépasse rarement la largeur du thorax ; les lignes ou triangles de l'abdomen sont aussi mieux marquées et en particulier les lignes latérales sont nettement délimitées sur leur bord externe au lieu de se fondre dans la teinte générale du fond en se dégradant. Le fond de l'abdomen est noir, alors qu'il est brun chez *taeniola*. Les fémurs sont noirs à duvet gris comme les coxae ; les tibias sont jaunâtres avec apex noir pour les tibias II et III et tout le tiers apical noir pour le tibia I ; tarses noirs. En somme cette série se différencie surtout de *T. taeniola* par une tendance mélanique, une taille plus petite et surtout un thorax avec deux lignes apparentes seulement, plus larges et plus nettes que dans

l'autre espèce et un front plus large à callus inférieur carré souvent séparé du callus moyen.

Répondant à cette définition nous avons capturé les exemplaires suivants : une femelle dans les Monts Mandingues, près de Bamako (qui a servi à la description précédente et au dessin joint) ; une autre femelle tout près de la localisation précédente, toutes deux en octobre 1957 ; deux femelles à Samandeni au nord de Bobo-Dioulasso en août 1956 ; deux autres au même endroit en juin et juillet 1957. De plus, notre collègue CROSSKEY nous a cédé deux exemplaires d'une série identique à la nôtre capturés à Diko, province du Niger, Nord Nigeria en juin-juillet 1956. Enfin dans la série d'exemplaires du British Museum marqués *T. sugens* et qui ont d'ailleurs toutes les antennes noires, nous avons relevé les spécimens suivants répondant exactement à la définition ci-dessus : 1 femelle des Monts Vumba, S. Rhodésie, mars 1935, A. CUTHBERTSON *rec.*, OLDROYD *det.* : 1 femelle des Monts Mlanje ; NYASSALAND, 1914, S. A. NEAVE *rec.*, OLDROYD *det.* : 1 femelle, est du Mont Mlanje, Afr. Or. Portugaise, 27-11-1913 ; S. A. NEAVE *rec.*, OLDROYD *det.*

Par contre s'il y a un doute pour deux femelles marquées : Nigeria N. P., Nupe Province, Jegina to Tagara, cattle Road, 6-7-1921, Dr. W. B. JOHNSON *rec.*, OLDROYD *det.*, du fait d'une troisième ligne un peu apparente et d'un abdomen plus brun, les autres spécimens marqués *sugens* nous paraissent nettement différents des nôtres malgré leurs antennes noires. Ils sont en effet nettement plus gros, présentent trois lignes également apparentes sur le thorax, un callus inférieur plus rectangulaire et un abdomen brun à lignes latérales mal délimitées vers l'extérieur.

Il est extrêmement difficile, étant donné le petit nombre de spécimens dont nous disposons, d'affirmer qu'il s'agit bien d'une espèce distincte de *T. taeniola*. Il est possible qu'il ne s'agisse que d'une forme extrême de l'espèce particulièrement petite et à tendance mélanique. La répartition ne nous éclaire pas ; *taeniola* est répandu dans toute l'Afrique au sud du Sahara, aussi fréquent en savane qu'en forêt. Les exemplaires correspondant à la description que nous donnons viennent eux aussi de régions différentes, très éloignées les unes des autres (A. O. F., Nord Nigeria, Rhodésie, Nyassaland, etc.). Partout ils paraissent avoir été capturés en même temps que d'authentiques *taeniola*. Il nous semble, cependant, plus simple pour l'instant de conserver le nom étant donné qu'il existe. Mais peut-être pour simplifier les idées vaudrait-il mieux le réserver à ceux des spécimens à antennes noires qui présentent les autres caractères que nous avons énumérés ; ceci afin d'obtenir au moins des séries homogènes.

BIBLIOGRAPHIE

- BEQUAERT (J.). — Tabanides recueillis au Congo Belge par la mission pour l'étude de la maladie du sommeil. *Rev. Zool. Afr.*, 1913, 2, 218-231 et 449-467.
- BEQUAERT (J.). — Medical and Economic entomology in W. STRONG, *Report of the Harvard-African Expedition upon the African Republic of Liberia and the Belgian Congo*, 1930, 36, 797-1001.
- OLDROYD (H.). — The Horse-flies (Diptera : *Tabanidae*) of the Ethiopian Region. Vol. II. *Tabanus* and related genera. British Museum, London, 1954.

EFFET ET APPLICATION DE L'HYPOTHERMIE DANS LES MORSURES DE SERPENTS VENIMEUX (*)

Par A. BATA et S. VUKOBRATOVIC (**)

Les recherches expérimentales ont démontré que la réactivité de l'organisme en hypothermie est, par rapport au grand nombre de fonctions, modifiée ou, dans certains cas, assez diminuée. Les réactions allergeo-anaphylactiques sont également affaiblies dans l'hypothermie, ce qui est une conséquence de la réactivité de l'organisme. L'examen de l'effet des histaminolibérateurs dans l'hypothermie profonde a montré que cet effet est diminué, vu que le taux de l'histamine plasmatique a été beaucoup plus bas, sans signes extérieurs manifestes, à la différence des animaux de contrôle (20). Les travaux de FELDBERG (5) démontrent que le venin des serpents est un des histaminolibérateurs appartenant au groupe de matières libérant l'histamine endogène par lésion de la cellule. DRAGSTEDT, MEAD et EYER (3) ont constaté la libération de l'histamine chez le chien anesthésié sous l'effet du venin du serpent, et cette libération d'histamine est également observée par DUTTA et NARAYANAN (4) dans le diaphragme des rats, en expériences *in vitro*. D'autre part, les intéressantes expériences de SCHAUHMANN (14) ont montré qu'à la température de 37° C, une préparation du cœur *in vitro* des animaux poïkilothermes, après l'exposition du cœur à l'effet du venin de serpent, subit un bloc atrio-ventriculaire et l'arrêt du travail en systole, alors qu'il faut employer à une température de 20°, pour un même effet, des doses dix fois plus fortes de ce même venin. Vu toutes ces constatations, il était important d'examiner l'effet et application de l'hypothermie *in vivo* dans les envenimations par morsure de ser-

(*) Ce travail a été réalisé avec l'aide de la Commission de recherches médicales.

(**) Séance du 10 décembre 1958.

pent chez animaux homéothermes. L'actualité de l'envenimation par venin de serpent dans les régions à serpents venimeux, comme le soulignent SWAROOP et GRAB (19), REID (11), DESOILLE et RAYMOND (2), SAPIN-JALOUSTRE (13), WOOD (21), STANIC (18), et d'autres, justifie toutefois les recherches sur les envenimations par morsures de serpent ainsi que les essais d'une protection efficace contre la morsure. Les résultats encourageants de STAHNKE et collaborateurs (16) (17), qui ont fait connaître l'effet favorable de l'hypothermie à application locale dans les morsures de serpent, justifient encore davantage les recherches dans ce sens.

MÉTHODE DE TRAVAIL

Dans toutes les recherches, l'on a utilisé, pour l'inoculation du venin, le venin de vipère ammodyte (*Toxinum viperæ ammodytes*). Ceci, en raison de la fréquence de morsure de vipère dans nos régions et parce qu'elle est suivie de graves signes d'intoxication. Les solutions de venin de serpent, en diverses concentrations pour injection, ont été préparées à partir de la substance venimeuse sèche fournie par l'Institut central d'Hygiène de Zagreb. Elles sont gardées de 0° à 4° C, 48 heures au frigidaire pendant le temps de leur injection. Les expériences ont été faites sur des rats blancs des deux sexes, d'un poids de 150 g. à 250 g. Comme on peut le voir d'après les tableaux ci-joints, ce sont les doses létales de venin de serpent qui ont été déterminées d'abord pour l'inoculation intracardiaque et sous-cutanée. Les expériences ci-mentionnées avaient plutôt pour but d'examiner l'effet protecteur éventuel de l'hypothermie contre l'effet toxique du venin de vipère, que de déterminer la dose létale précise. L'on a considéré comme dose létale celle qui, dans un délai de 48 heures, a provoqué la mort des animaux dans 100 0/0 de cas. Dans nos expériences, lorsque le venin était injecté par voie intracardiaque en solution de 80 mg. 0/0, la D. L. (dose létale) se chiffrait à 800 γ /100 g. de poids corporel, mais lorsque l'inoculation est faite par la voie sous-cutanée, dans deux régions différentes du corps (région abdominale et queue) avec une solution à 10 g. 0/0, la D. L. était dans les deux derniers modes de 8 mg./100 g. de poids corporel. Les animaux succombaient avec des signes de dyspnée, de cyanose, de crampes, chute de côté et perte de connaissance, très marqués, lors de l'injection directe dans le torrent circulatoire. L'on a constaté, à 14 autopsies, des hémorragies des plus intenses dans la région de la piqûre, suivies d'un œdème de la queue (plus tard de nécrose), et sur les intestins, en partie, des pétéchies, et, en partie, des ecchymoses. L'hypothermie appliquée aux rats a été effectuée de deux façons :

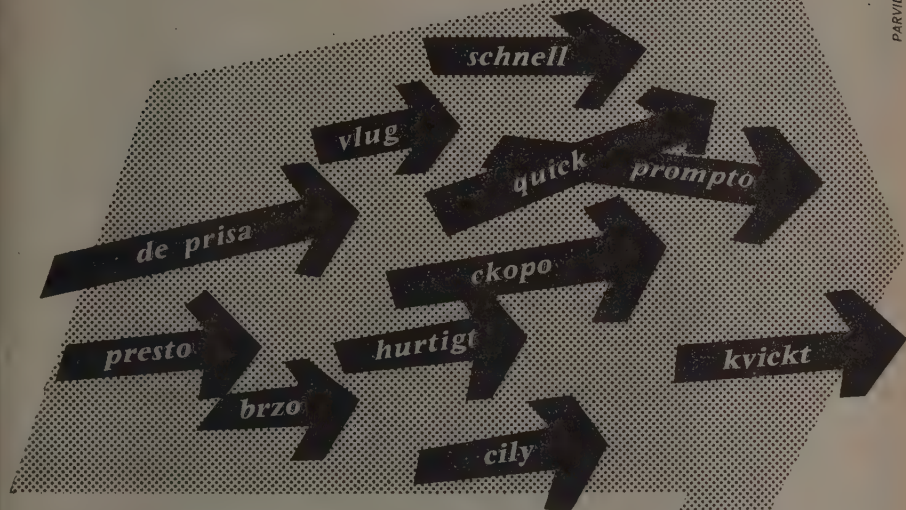
générale et locale. L'hypothermie générale a été réalisée dans un groupe d'animaux par immersion dans l'eau glacée de 0° à 4° C, jusqu'à chute de la température centrale à 20° C. Les animaux sont ensuite retirés de l'eau, après quoi la température continue à baisser de quelques degrés. Ils sont maintenus dans cet état pendant 30 à 40 minutes. Le second groupe d'animaux a été soumis à l'hypothermie pharmacodynamique, d'après LABORIT (8). Le cocktail lytique se composait de : kémithal (thialbarbitone de sodium) donné par voie intrapéritonéale en dose de 3 mg./100 g. de poids corporel, de largactil (chlorpromazine) donné par voie sous-cutanée en dose de 1 mg./100 g. de poids corporel, et de phénergan (prométhazine) également sous-cutané en dose de 12 mg. 5/100 g. de poids corporel. Une heure après, lorsque la température centrale a baissé jusqu'à 30°-32° C, les animaux sont enveloppés de glace, la température du corps tombe à environ 24° C, et ils demeurent dans cet état de 30 à 45 minutes jusqu'à l'injection du venin. L'hypothermie locale a été obtenue par jet au chloréthyle jusqu'à congélation du tissu correspondant.

RÉSULTATS

I. — *Effet de l'hypothermie par immersion sur la toxicité du venin de serpent.*

a) *Inoculation intracardiaque du venin de serpent.* — Comme il a été exposé à propos de la méthode, la dose létale lors de l'inoculation intracardiaque de venin chez les rats était de 800 γ /100 g. de poids corporel. La même dose de venin a été utilisée lors de l'examen de l'effet de l'hypothermie sur l'apparition des signes d'intoxication. L'application de l'hypothermie quant à l'inoculation du venin se faisait de deux manières. Un premier groupe de rats a été soumis à l'hypothermie d'immersion aussitôt après l'inoculation du venin, alors que, dans l'autre groupe, le venin a été injecté aux animaux ayant déjà passé une demi-heure en hypothermie. Celle-ci n'a pu empêcher, dans les deux groupes d'animaux, l'apparition des signes d'intoxication, lesquels se sont manifestés immédiatement après l'injection du venin. Dans le premier groupe, les manifestations toxiques ont été du même ordre que chez les animaux de contrôle; après l'immersion dans l'eau glacée, ces signes sont apparus sous une forme plus légère; cependant ces animaux ont succombé, comme les animaux de contrôle, même plus tôt, au cours de la réfrigération (voir les tableaux). Dans le second groupe d'animaux ayant passé une demi-heure environ dans l'hypothermie et auxquels a été ensuite injecté le venin, les manifestations d'envenimation ont été

il y a 36 façons (et plus) d'écrire : **vite**



il y a 1 manière de faire **vite**
pour se débarrasser des **oxyures & ascaris**

comprimés

NĚMATORAZINE

la fameuse cure-éclair de 48 heures

les comprimés s'écrasent ou se délayent aisément
dans la nourriture usuelle de l'enfance

au sébacate de pipérazine

Comprimés : classe 4 · Suppositoires : classe 2 · Remboursés S. S. et A. M. G.

Laboratoires DUBOIS et VINCENT 10, rue Haute des Tanneurs Amiens (Somme) Tél. 52-06

COGIT

36, Boulevard Saint-Michel — PARIS DANTON 65-37

R. G. 39.111

MICROSCOPES « COGIT »

Mono et Binoculaires

MICROTOMES à congélation

É T U V E S à cultures; à paraffine

CENTRIFUGEURS à main ou électriques

AUTOCLAVES à gaz ou électriques

« NIGRALUX » du Dr NABONNE pour
recherches des B. K. en fluorescence fond noir

— HÉMOLEUCOMÈTRE « Costil-Flad » —



CORTINE NATURELLE

AMPOULES

"20 g. et 125 g."

DRAGÉES

SUPPOSITOIRES

LAROCHE-NAVARRON

63 RUE CHAPTAL

LEVALLOIS - SEINE - PER. 61-55

encore moins accentuées que dans le groupe précédent, mais, en ce qui concerne le temps de survie, il n'y a pas eu de différence.

b) *Inoculation intrapéritonéale du venin.* — Afin d'acquérir la certitude, par encore un autre mode, que l'hypothermie d'immersion ne protège pas contre le venin de serpent, il a été injecté du venin par voie intra-péritonéale à un groupe d'animaux en hypothermie profonde et à une dose dix fois plus forte qui, par voie intra-cardiaque, produit la mort des animaux dans 100 0/0 des cas. Ces doses devaient, à coup sûr, provoquer la mort des animaux, mais l'hypothermie aurait pu, selon les expériences citées de SCHAUMANN, stopper ce processus. Les animaux ayant passé une demi-heure en hypothermie réagissent, après l'injection du venin, par des signes toxiques et périssent tout comme les animaux de contrôle.

Il ressort de ces expériences que l'hypothermie d'immersion, sans égard au mode d'inoculation du venin, ne protège pas les animaux contre l'effet toxique du venin, que l'hypothermie soit appliquée avant ou après l'inoculation.

II. — *Effet de l'hypothermie pharmacodynamique sur la toxicité du venin de serpent.*

Comme exposé dans la méthode, l'hypothermie pharmacodynamique a été également appliquée dans un groupe de rats, avec abaissement de la température corporelle jusqu'à environ 24° C. Après avoir passé en cet état de 30 à 45 minutes, les animaux ont reçu, par voie intracardiaque, des doses mortelles de venin (800 γ /100 g. de poids corporel). La réaction des animaux à cette injection de toxines revêt une forme légère, mais ils meurent tout comme les animaux de contrôle, et ils réagissent de la même façon que les animaux qui ont été soumis à l'hypothermie d'immersion.

L'on peut déduire de ce qui vient d'être exposé que l'hypothermie pharmacodynamique ne protège pas, elle non plus, les animaux contre l'effet nocif du venin de serpent, du moins pas par la méthode mentionnée.

III. — *Possibilité de protéger les animaux par congélation locale de la région injectée de venin.*

En examinant, dans les expériences précitées, l'effet de l'hypothermie générale sur l'action toxique du venin de serpent, nous avons voulu examiner le même effet avec la congélation locale, en la considérant comme hypothermie locale. La dose létale sous-cutanée, déterminée selon la méthode déjà décrite, a été injectée aux animaux dans deux régions différentes : dans la région abdominale

et dans la portion distale de la queue, puis, immédiatement après, a été effectuée la congélation locale par le spray au chloréthyle. L'application de la congélation locale à la région abdominale ne s'est pas avérée favorable chez les rats, à cause du passage de l'animal en hypothermie générale, probablement comme conséquence de l'effet de la température basse sur une grande surface circulatoire de la région abdominale. Dans ce cas, l'effet est évidemment le même que dans l'application de l'hypothermie générale. Les expériences antérieures, décrites dans la méthode, ont montré que les doses mortelles, injectées par voie sous-cutanée dans les diverses régions, ne se différencient pas, si bien que les résultats de l'application de l'hypothermie locale dans la région caudale pourraient avoir une valeur thérapeutique pour les autres régions anatomiques également. Cela est d'une importance particulière pour les extrémités, étant donné que Wood (21) a pu observer que dans 200 cas de morsure de serpent la localisation était justement sur les extrémités dans 98 0/0 des cas. En mettant à profit les avantages que présente l'extrémité caudale dans de telles recherches, nous avons procédé à l'hypothermie locale pour étudier l'effet protecteur éventuel d'une survie possible chez des animaux auxquels a été injecté le venin de serpent. Au cours de quelques-unes de nos expériences, nous avons pu observer que l'application de la seule hypothermie locale ne pourrait entièrement atteindre le but visé, à savoir : une protection totale de l'animal. En effet, on a vu succomber, dans un délai de 24 heures, les animaux qui, après injection d'une dose mortelle de venin dans la queue par voie sous-cutanée, avaient été soumis à la congélation locale par spray au chloréthyle, pendant 10 minutes, après quoi la queue avait été immergée pendant 1 heure dans de l'eau glacée, tout traitement ayant été ensuite interrompu. Cependant, il convient de signaler qu'au cours de l'hypothermie locale, comme aussi immédiatement après, les animaux ne montrent aucun signe toxique, à la différence des animaux de contrôle chez lesquels les symptômes apparaissent déjà 15 minutes après l'injection. Cela nous indique que l'hypothermie locale appliquée à la région inoculée de venin empêche la résorption du venin, en d'autres termes « retarde le temps de la morsure », ce qui permet de gagner du temps, mais n'empêche pas la résorption du venin après la cessation de la congélation. Pour prouver que la possibilité d'une protection efficace existe grâce à l'application de l'hypothermie locale, et pour prouver en outre que la résorption du venin peut être empêchée par la même méthode, nous avons poursuivi nos expériences tendant à éliminer de l'organisme le venin bloqué.

a) *Essai d'élimination de l'organisme du venin inoculé par morsure.*
— Il y a déjà longtemps que, dans les morsures de vipère, l'on recommande et l'on pratique, comme premier secours, l'extraction du venin

inoculé. L'on a recours aux méthodes classiques telle que : suction, cautérisation, excision, à l'endroit de la morsure. Dans nos expériences, nous avons voulu établir dans quelle mesure un délai minimum après la morsure, peut permettre la diffusion de venin, en attendant le secours aux méthodes précitées. En même temps, ces expériences nous ont servi d'expériences de contrôle dans l'étude de l'application de l'hypothermie locale. La dose mortelle de venin a été injectée par voie sous-cutanée, en solution concentrée, dans la portion distale de la queue des rats, afin d'éviter l'introduction de grandes quantités de liquide, puis, 10 minutes après, l'on a procédé à l'amputation de la queue à 4 cm. du point d'injection (voir les tableaux). Les animaux ont été surveillés pendant 5 jours après l'injection de venin. La mort a été constatée dans 70 0/0 des cas.

b) *Essai d'extraction du venin de l'organisme préalablement bloqué par hypothermie.* — Lorsqu'il s'agit d'une morsure de serpent, la logique veut que l'idée principale soit de retenir le venin au niveau de la morsure afin d'éviter sa diffusion, puis de l'extraire. Guidés par cette idée, nous avons essayé de vérifier dans nos expériences la possibilité de bloquer le venin inoculé par l'application de l'hypothermie locale, et de l'extraire ensuite, sans que la vie des animaux

TABLEAU I. — *Survie des rats par rapport à la dose de venin injecté et en hypothermie à la suite de l'injection de la dose létale.*

Type d'expérience	Nombre d'animaux en expérience	La dose du venin (<i>Toxinum viperac ammodytes</i>)	Mode du dosage	Nombre d'animaux survivants	
				Temps d'observation	Nombre
Survie par rapport à la dose de venin injecté.	6	160 γ/100 g.	Par voie intracardiaque	48 heures	5
»	6	240 γ/100 g.	Par voie intracardiaque	48 heures	3
»	6	400 γ/100 g.	Par voie intracardiaque	48 heures	2
»	6	800 γ/100 g.	Par voie intracardiaque	3 heures	
Hypothermie par immersion au-dessous de 20° C, 1/2 heure avant l'injection du venin de serpent.	7	800 γ/100 g.	Par voie intracardiaque	10 minutes	
Hypothermie par immersion au-dessous de 20° C, sitôt après l'injection du venin de serpent.	7	800 γ/100 g.	Par voie intracardiaque	10 minutes	
Hypothermie pharmacodynamique de 24° C, une heure avant l'injection du venin de serpent.	5	800 γ/100 g.	Par voie intracardiaque	20 minutes	

TABLEAU II. — *Survie des rats à la suite d'injections de diverses doses de venin et après injections de doses létales : en état d'hypothermie, par réfrigération locale, par amputation de la queue.*

Type d'expérience	Nombre d'animaux en expérience	La dose du venin (<i>Toxinum viperæ ammodytes</i>)	Mode du dosage	Nombre d'animaux survivants	
				Temps d'observation	Nombre
Survie par rapport à la dose de venin injecté.	6	10 × L. D. donnée par voie intracardiaque	Par voie intrapéritonéale	3 heures	
Hypothermie par immersion au-dessous de 20° C, 1/2 heure avant l'injection du venin de serpent.	6	10 × L. D. donnée par voie intracardiaque	Par voie intrapéritonéale	3 heures	
Survie par rapport à la dose de venin injecté.	6	4,0-5,5 mg./100 g.	Sous-cutané à l'endroit abdominal	48 heures	2
»	6	7,5-8,5 mg./100 g.	Sous-cutané à l'endroit abdominal	24 heures	
»	13	7,5-8,5 mg./100 g.	Sous-cutané à la queue	48 heures	
Amputation de la queue 10 minutes après l'injection du venin de serpent.	10	7,5-8,5 mg./100 g.	Sous-cutané à la queue	120 heures	3
Réfrigération locale immédiate de la queue et amputation de la queue 10 minutes après l'injection du venin de serpent.	10	7,5-8,5 mg./100 g.	Sous-cutané à la queue	120 heures	10

soit mise en danger. A cet effet, une dose mortelle de venin a été injectée par voie sous-cutanée dans la portion distale de la queue et immédiatement après, l'on a procédé à la congélation locale de la région injectée par un spray de chloréthyle. La congélation a été maintenue pendant 10 minutes, après quoi a été effectuée l'amputation de la queue à 4 cm. en amont du point d'injection. Par ces expériences, nous avons voulu illustré la morsure de serpent, le blocage du venin au niveau de la morsure et l'amputation faite avec succès. Les animaux ainsi traités ont été observés pendant les 5 jours qui ont immédiatement suivi l'intervention. Les symptômes généraux ne se sont pas manifestés, pas plus dans l'immédiat que plus tard et les animaux ont, dans les 100 0/0 des cas, survécu à l'inoculation du venin. L'application de l'hypothermie locale dans la région de la morsure, avec amputation simultanée, protège l'animal contre l'action toxique du venin.

DISCUSSION

D'après les données de la littérature, les quantités de venin distillées durant la morsure diffèrent selon l'espèce de vipère. C'est ainsi, par exemple, que STANIC (18) indique que dans une morsure, le poskok (vipère de nos régions) éjecte environ 20 mg. de venin, cependant que STAHNKE et collaborateurs (17) mentionnent que le *Crotalus atrox* déverse de 67 mg. 4 à 87 mg. 8 de venin par morsure. Cette constatation a de l'importance en ce qui concerne nos expériences, du fait qu'en appliquant des doses élevées, nous avons visé à obtenir des effets toxiques correspondants, car il ne faut pas perdre de vue la possibilité d'une morsure multiple.

L'hypothermie d'immersion ne peut empêcher l'apparition de signes toxiques après l'inoculation du venin, bien plus, elle conduit à une mort plus rapide des animaux. Cet effet peut s'expliquer peut-être par l'action dépressive du venin sur le système cardio-vasculaire [DRAGSTEDT (3), SCHAUMANN (14)] qui s'ajoute à l'effet semblable produit par l'hypothermie elle-même. Toutefois, il convient de ne pas oublier que la toxine de la vipère ammodyte contient également une composante neurotoxique qui, justement dans l'hypothermie, se manifeste par son effet dépressif sur le système nerveux central. Cela est également confirmé par le fait, établi aussi par certains auteurs, que l'hypothermie ne protège pas non plus l'organisme contre l'effet nocif d'autres poisons et drogues qui agissent sur le système nerveux central. C'est ainsi que BOGDANOVIĆ (1) trouve que l'effet toxique de la cocaïne et du pentaméthylène-tétrazol est plus accentué dans l'hypothermie. D'autre part, la toxine tétanique, qui, d'après ROGERS (12) aurait un effet semblable à celui du venin de serpent, a provoqué la mort des animaux lorsqu'elle a été employée en hypothermie à des doses dix fois moindres que la dose mortelle [JOVANOVIĆ, KATIĆ (7)].

Par ailleurs, l'hypothermie pharmacodynamique combinée avec le refroidissement de l'animal, ne protège pas non plus l'animal contre l'effet toxique du venin, étant donné que le mécanisme est semblable, tout comme sous l'effet de l'hypothermie d'immersion. Ici, il ne faudrait pas non plus exclure la possibilité de l'effet simultané d'une histamine libérée par le venin de serpent [FELDBERG (5)] et de l'hypothermie. C'est précisément pour cette raison que dans l'intoxication par venin de serpent, on a été amené à essayer également d'appliquer l'hypothermie pharmacodynamique, y compris les antihistaminiques. L'emploi des antihistaminiques est recommandé, entre autres, par HENTSCH (6), MAIER (10) et par DUTTA (4), dont les travaux, toutefois,

ne confirment pas entièrement l'opinion précitée. DRAGSTEDT et collaborateurs (3), SCHÖTTLER (15), LEFROU (9), sont contre la théorie histaminique de la mort dans l'intoxication par venin de serpent, et, de ce fait, n'attribuent pas une importance particulière aux anti-histaminiques.

Alors que la seule amputation du lieu de localisation du venin ne protège pas entièrement contre l'effet toxique de ce dernier, une application préalable de l'hypothermie locale, combinée avec l'amputation, protège entièrement l'animal. Une telle application de l'hypothermie locale empêche entièrement la diffusion de venin et agit en même temps comme analgésique, ce qui permet de recourir à l'intervention chirurgicale (incision) ou bien à des mesures de neutralisation locale du venin par un anti-venin, par hypochlorite de calcium, par permanganate de potasse, vitamine C ou bien d'autres moyens recommandés. Les autres avantages de l'hypothermie locale, qui ont été mentionnés dans les rapports de STAHNKE et collaborateurs (16, 17), bien que seulement dans deux cas cliniques, sont les suivants : « le temps de morsure est différé » pendant la durée de la congélation locale ; par le blocage du venin au niveau de la morsure, l'effet favorisant du venin sur l'infection secondaire se trouve inhibé ; l'effet enzymatique de venin est stoppé ; aucune aide plus spéciale n'est exigée ; son application est rendue possible également dans l'armée.

En nous fondant sur les observations rapportées, nous recommandons, au cas d'envenimation par morsure de serpent, de faire immédiatement la congélation de la région de la morsure, si possible comme première mesure de secours. Il faudrait que, dans les régions où vivent les vipères, les diverses équipes, comme aussi les unités militaires, soient pourvues d'un moyen de réfrigération locale (chloréthyle, acide carbonique, fréon, ou d'autres). Les tubes en matière plastique contenant du chloréthyle seraient à recommander, car ils sont faciles à transporter et à manier. Toutefois, dans les morsures, il convient d'appliquer encore d'autres mesures locales parmi lesquelles nous recommandons en particulier : la ligature qui pourrait être effectuée de pair avec l'hypothermie locale, en raison d'une bonne tolérance de l'hypoxie du tissu ligature, et l'incision dans la région mordue. Comme traitement général, il faut, en plus de l'hypothermie locale, donner tout d'abord le sérum antivenimeux et ce n'est qu'en second lieu qu'il convient d'envisager la transfusion, les cardiotoniques, les antihistaminiques, etc. Il faut avoir en vue que, pendant l'hypothermie locale, la température du corps peut baisser tant par l'effet de la toxine de vipère, comme le rapportent DESOILLE et RAYMOND (2), que par l'action immédiate du refroidissement, ainsi que l'ont démontré nos expériences. Cela indique la nécessité de réchauffer les autres parties du corps au cas où l'hypothermie locale

serait effectuée sur une grande partie du corps, ou bien au cas où la température baisserait.

Nous sommes d'avis qu'il faudrait essayer l'application de l'hypothermie locale dans les morsures d'autre origine, où il y a pénétration d'un agent toxique (piqûre d'abeille, d'araignée venimeuse, de scorpion, ou d'autres animaux).

CONCLUSION

1) *Ni l'hypothermie d'immersion, ni l'hypothermie pharmacodynamique, ne protègent l'animal contre l'effet toxique du venin de serpent.*

2) *L'amputation de la région inoculée par le venin de serpent, effectuée 10 minutes après l'inoculation, ne permet la survie des animaux que dans 30 0/0 des cas.*

3) *L'application de l'hypothermie locale, avec amputation consécutive de la région injectée de venin de serpent, permet l'élimination du poison bloqué par l'hypothermie ainsi que la survie des animaux dans 100 0/0 des cas.*

4) *Dans les morsures de serpent il convient d'appliquer aussi, en plus des méthodes classiques de traitement, l'hypothermie locale de la région mordue, comme une des mesures les plus urgentes.*

*Institut de Physiologie pathologique et Clinique Médicale « B »
de la Faculté de Médecine de Belgrade.*

BIBLIOGRAPHIE

1. BOGDANOVIĆ (S. B.). — Influence de la profonde hypothermie sur la toxicité de la cocaïne, de la picrotoxine, du pentaméthylène tétrazol et de la strychnine. *XX^e Congrès Intern. de Physiol.*, Bruxelles, 1956.
2. DESOILLE (R.) et RAYMOND (V.). — La morsure de vipères de nos pays. *Presse Méd.*, 1955, **63**, 1054.
3. DRAGSTEDT (C. A.), MEAD (F. B.) et EYER (S. W.). — Role of Histamine in Circulatory Effects of Rattlesnake Venom (Crotalin). *Proceed. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1938, **37**, 709.
4. DUTTA (N. K.) et NARAYANAN (K. G. A.). — Release of Histamine from Rat Diaphragm by Cobra Venom. *Nature*, 1952, **169**, 1064.
5. FELDBERG (W.). — Review Article. On some Physiological Aspects of Histamine. *J. Pharmacy and Pharmacol.*, 1954, **6**, 281.
6. HENTSCH (H. F. G.). — Ueber die Behandlung von Giftschlangenbissen. *Tropical Diseases Bull.*, 1955, **52**, 1138.
7. JOVANOVIĆ (M.) et KATIĆ (R.). — L'influence de l'hypothermie sur la sensibilité des souris envers la toxine tétanique. *XX^e Congrès Intern. de Physiol.*, Bruxelles, 1956.
8. LABORIT (H.) et HUGUENARD (P.). — Pratique de l'Hibernothérapie, Paris, 1954, Masson et Cie, éd.

9. LEFROU (G.) et MICHARD (V.). — Contribution à l'étude de l'action des antihistaminiques dans le traitement des envenimations par morsures de serpents. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, 49, 936.
10. MAIER (H. K.). — Cit. par SCHÖTTLER (voir n° 15).
11. REID (H. A.). — Sea snake bites. *Brit. Med. J.*, 1956, 11, 73.
12. ROGERS (L.). — Cit. par REID (voir n° 11).
13. SAPIN-JALOUSTRE (H.) et SAPIN-JALOUSTRE (J.). — Les morsures de serpents. *Le Concours Médical*, 1956, 26, 3471.
14. SCHAUMANN (O.). — Pharmakologische Versuche mit Schlangengiften und Schlangensera-Behringwerk Mitteilungen, Heft 7, Selbstverlag der Behringwerke, Marburg-Lahn, 1936.
15. SCHÖTTLER (W. H. A.). — Antihistamine, ACTH, Cortisone, Hydrocortisone and Anesthetics in Snake Bite. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1954, 3, 1083.
16. STAHNKE (H. L.). — The L-C Treatment of Venomous Bites or Stings. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1953, 2, 142.
17. STAHNKE (H. L.), ALLEN (F. M.), HORAN (R. V.) et TENERY (J. H.). — The Treatment of Snake Bites. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1957, 6, 323.
18. STANIĆ (M.). — Zmijski ujed. *Medicinski Glasnik*, 1955, 9, 157.
19. SWAROOP (S.) et GRAB (B.). — Snakebite Mortality in the World. *Bull. of the World Health Org.*, 1954, 10, 35.
20. VUKOBRATOVIĆ (S.) et BATA (A.). — Hypothermie expérimentale et allergie. *Presse Méd.*, 1957, 65, 7.
21. WOOD (J. T.). — A Survey of 200 Cases of Snake bite in Virginia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1954, 3, 936.

LE KWASHIORKOR AU MOYEN-CONGO

Par P. BASCOULERGUE, R. DEPOUX et G. CHARMOT (*)

Expression majeure de la malnutrition protidique et thème favori des nutritionnistes tropicaux, le kwashiorkor est une affection relativement rare à Brazzaville. Des enquêtes cliniques systématiques effectuées par l'un d'entre nous parmi les populations rurales et citadines du Moyen-Congo ont confirmé ce fait.

Cette étude, effectuée dans divers districts, a porté sur :

1	136	enfants âgés de 0 à 1 an
3	448	» » » 2 à 5 ans
3	729	» » » 6 à 12 ans

Au cours de ces examens réalisés en brousse, on n'a dépisté aucun cas de kwashiorkor. Les dosages de protéines sériques effectués chez

(*) Séance du 10 décembre 1958.

254 enfants âgés de 2 à 12 ans présentant un état général médiocre avec décoloration des cheveux et du visage ont donné un taux moyen de 75 g. 0/0 avec des extrêmes allant de 62 à 97 g. 0/0 (Analyses effectuées par le Laboratoire de Biochimie de l'Institut Pasteur de Brazzaville).

Certes, ces taux normaux de protéines masquent une hypoalbuminémie que met en évidence l'électrophorèse sur papier.

Taux moyen d'albumine sérique : 46,6 0/0.

Globulines gamma 1.	5	0/0
Globulines gamma 2.	7,3	»
Globulines bêta	11,4	»
Globulines gamma	29,7	»

Mais cette hypoalbuminémie et cette hypergammaglobulinémie se rencontrent chez tous les Africains du Moyen-Congo, bien ou mal nourris, comme l'un de nous l'a démontré avec BERGOT.

L'absence de malnutrition protidique parmi les enfants des zones rurales est due au sevrage tardif et à l'alimentation traditionnelle qui est variée et relativement bien équilibrée, comme l'ont montré les enquêtes alimentaires. Au village, le nourrisson reste au sein jusqu'à 2 ans, et, dès l'âge de 6 mois, commence à puiser ce qui lui plaît dans laalebasse familiale, équilibrant lui-même son régime.

Il n'en va pas de même dans les centres urbains où sévit le chômage et où l'alimentation est étroitement liée au problème des salaires. Une enquête effectuée dans un quartier pauvre de Brazzaville et portant sur :

692 enfants âgés de 0 à 2 ans
879 » » 2 à 5 ans
et 761 » » 6 à 12 ans

a permis de dépister un enfant présentant un kwashiorkor typique dont l'observation est rapportée plus loin et trois enfants de 2 à 4 ans qui n'ont pu être hospitalisés mais dont le syndrome clinique était très évocateur de malnutrition protidique.

Tous ces enfants appartenaient aux classes les plus déshéritées de la ville, de même que ceux dont nous allons maintenant relater les observations.

OBSERVATION I. — OUD. ALEXANDRE. Enfant de 26 mois pesant 11 kg. 400 à son entrée à l'hôpital, en décembre 1955, et dont l'alimentation était composée de farine de manioc, de bananes et de poisson salé. Triste, hostile, diarrhéique et anorexique, cet enfant présente des œdèmes généralisés avec dépigmentation du visage et des plis inguinaux. Une dermatose bulleuse avec desquamation en lambeaux couvre les membres inférieurs et la région dorso-lombaire. On note par ailleurs une hépatomégalie.

Examen de laboratoire :

Numération globulaire : globules rouges : 2.700.000 ; globules blancs : 15.000.

La recherche d'hématozoaires dans la goutte épaisse est négative.

Les protéines sériques sont à 40 g. 0/00 ; à l'électrophorèse les diverses fractions se répartissent de la façon suivante :

Albumine	26 0/0
Globulines alpha 1	11 »
Globulines alpha 2	15 »
Globulines bêta	27 »
Globulines gamma	21 »

L'examen de selle met en évidence de nombreux œufs d'ankylostomes et d'ascaris.

L'enfant est mis au régime hyperprotidique et polyvitaminé sans amélioration notable après 10 jours.

Une tentative de déparasitage par l'essence de chénopodium et le tétrachlorure de carbone aggrave l'état du malade qui meurt 20 jours après son entrée à l'hôpital.

Examen anatomo-pathologique :

Foie : Stéatose massive du parenchyme hépatique sans aucune systématisation. Il ne persiste pratiquement aucune cellule intacte. Hypertrophie réticulo-endothéliale avec parfois des grains de pigments intracellulaires. Absence de lésions fibroblastiques.

Pancréas : Lobulation anormale du pancréas dont les îlots acineux sont séparés par des plages conjonctives œdémateuses. La trame conjonctive est très lâche, il s'agit d'une infiltration œdémateuse de la trame conjonctive normale.

Enfin, apparition de petits amas graisseux à l'intérieur des îlots acineux. Les îlots de Langerhans sont nombreux et d'aspect normal. Absence de lésions inflammatoires. Absence de sclérose.

OBSERVATION II. — MIL. ANTOINE. A son entrée à l'hôpital le 2 mai 1957, cet enfant, âgé de 16 mois, pèse 7 kg. 500 et présente une diarrhée profuse et des vomissements. On note un œdème important des membres inférieurs avec taches hyperchromiques et lésions cutanées pemphigoïdes. Les cheveux sont roux et il existe une anémie clinique importante. Le foie et la rate sont normaux, de même que le reste de l'examen somatique.

Examens de laboratoire :

Numération globulaire : globules rouges : 3.000.000 ; globules blancs : 11.400 ; taux Hb. : 70 0/0.

Le test d'Emmel est négatif de même que la recherche d'hématozoaires.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Dans les selles, on trouve des œufs d'ankylostomes. La ponction-biopsie du foie met en évidence une stéatose massive diffuse, une hypertrophie du tissu réticulo-endothélial et un épaississement discret des fibres réticulaires.

Malgré un traitement par l'auréomycine et un régime hyperprotidique et hypervitaminé, l'état général s'aggrave ainsi que l'anémie et l'enfant est emmené agonisant par ses parents le 18 juin 1957.

OBSERVATION III. — SEM. LOUISE. Cette petite fille, âgée de 4 ans, pèse 11 kg. 700 à son entrée à l'hôpital, le 15 avril 1957.

Elle est malade depuis 2 mois et se présente avec de l'anorexie, une diarrhée, des œdèmes des membres inférieurs avec taches hyper et hypochromiques et des lésions cutanées bulleuses pemphigoïdes. On note, en outre, une chéilite angulaire. Le foie déborde de deux travers de doigt.

Examens de laboratoire :

Numération globulaire : globules rouges : 3.700.000

Le test d'Emmel est négatif et on trouve de rares schizontes dans la goutte épaisse.

Le taux de protéines sériques est de 32 g. 0/0.

L'électrophorèse des protéines donne les résultats suivants :

Albumine	33 0/00
Globulines alpha 1	6 »
Globulines alpha 2	13 »
Globulines bêta	9 »
Globulines gamma	39 »

Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Les selles renferment de nombreux œufs d'ankylostomes et d'ascaris. La ponction-biopsie du foie montre une stéatose importante avec légère densification périportale.

L'enfant est traitée par un régime hyperprotidique et polyvitaminé. Les œdèmes et les lésions cutanées disparaissent rapidement, le poids remonte à 12 kg. après être descendu à 9 kg. 700 à la fonte des œdèmes. Au bout d'un mois, la protéinémie est à 66 g. 0/00 et l'état général satisfaisant.

OBSERVATION IV. — N'GA. PASCAL. Cet enfant âgé de 2 ans pèse 7 kg. 500 à son entrée à l'hôpital le 7 mai 1957. Son alimentation est à base de manioc et de poisson salé. Il est malade depuis 3 semaines et présente actuellement une diarrhée avec anorexie et apathie. Le foie et la rate débordent d'un travers de doigt.

Examens de laboratoire :

Numération globulaire : globules rouges : 3.800.000 ; globules blancs : 11.600 ; taux Hb. : 80 0/0.

La recherche d'hématozoaires dans la goutte épaisse est négative. Le taux de protéines sériques est à 39 g. 0/00. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

L'examen des selles est négatif.

La ponction-biopsie du foie montre une stéatose en grosses gouttes sans systématisation, une hypertrophie considérable du tissu réticulo-endothélial et une dilatation des capillaires sinusoides.

Les cellules renferment peu de glycogène.

L'enfant est traité par le ganidan avec un régime hyperprotidique et polyvitaminé.

L'état général s'améliore rapidement, le poids en un mois atteint 9 kg. 400 et les protéines sériques 55 g. 0/00. La ponction-biopsie montre à ce moment une stéatose en microgoutte avec nette hypertrophie du système réticulo-endothélial.

OBSERVATION V. — AY. MARCEL. Cet enfant âgé de 2 ans pèse 8 kg. 600 à son entrée à l'hôpital le 20 janvier 1958. Il est sevré et a une alimentation à base de manioc et de poisson salé. Convalescent de rougeole, il est apathique et anorexique. Ses cheveux sont rares et cassants et ses membres

inférieurs présentent un œdème important avec des taches dischromiques. On note une chéilite angulaire ; le foie déborde de deux travers de doigt.

Examens de laboratoire :

Numération globulaire : globules rouges : 3.700.000 ; globules blancs : 20.000 ; taux Hb. : 75 o/o.

Le test d'Emmel est négatif ainsi que la recherche d'hématozoaires dans la goutte épaisse. Le taux de protéines sériques est à 42 g. o/100.

Électrophorèse des protéines :

Albumine	36 o/o
Globulines alpha 1	8 »
Globulines alpha 2	10 »
Globulines bêta	6 »
Globulines gamma	39 »

Le myélogramme montre une moelle pauvre avec de rares mégakaryoblastes et un rapport $\frac{G}{E} = 3,7$.

Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. On trouve de nombreux œufs d'ankylostomes dans les selles. La ponction-biopsie du foie montre une stéatose massive à grosses gouttes avec une hypertrophie modérée des cellules réticulo-endothéliales.

L'enfant est traité par la tifomycine, la delta-cortisone et un régime hyperprotidique et polyvitaminé. Les lésions buccales s'aggravent rapidement et l'enfant meurt le 21 février 1958.

OBSERVATION VI. — N'GOUR SUZANNE. Agée de 2 ans et demi et pesant 10 kg. 200 à son entrée à l'hôpital, le 3 avril 1958, cette enfant a une alimentation à base de manioc et de poisson salé. Malade depuis 3 semaines, elle est apathique et diarrhéique. Elle présente des œdèmes des membres inférieurs et une chéilite angulaire. Les téguments sont d'un gris rougeâtre et les cheveux raréfiés. Le foie et la rate sont normaux.

Examens de laboratoire :

Numération globulaire : globules rouges : 4.200.000 ; taux Hb. : 85 o/o.

La recherche d'hématozoaires dans le sang est négative. Le taux de protéines sériques est de 33 g. o/100. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. On ne trouve pas de parasites dans les selles. L'enfant est traitée par l'acétazolamide, 60 mg. en une fois et un régime hyperprotidique et hypervitaminé. Les œdèmes fondent en 24 heures, l'état général s'améliore rapidement, la protidémie monte à 53 g. o/100 et l'enfant sort en bon état 1 mois après son entrée.

OBSERVATION VII. — N'TSATOUKOU. Malade dépistée au cours de la prospection systématique, est une petite fille âgée de 4 ans et demi environ et pesant 8 kg. 800 à l'entrée à l'hôpital le 12 avril 1958.

Son alimentation était à base de manioc, poisson salé et légumes verts. Outre une hypotrophie considérable, l'enfant est apathique, a des cheveux rares et roux. Les membres inférieurs sont le siège d'œdèmes importants avec une peau craquelée (crazy pavement dermatosis), présentant des zones hyperpigmentées. Le reste des téguments est d'une teinte gris rougeâtre. On note une mélanodontie aux incisives supérieures.

Le foie est palpable, la rate est normale ainsi que le reste de l'examen somatique.

Examens de laboratoire :

Numération globulaire : globules rouges : 3.300.000 ; globules blancs : 7.500 ; taux Hb. : 43 0/0.

Le test d'Emmel est négatif ainsi que la recherche d'hématozoaires. Taux de protéines sériques : 32 g. 0/00.

Examens de selles : rares œufs d'ankylostomes. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

La ponction-biopsie du foie montre une stéatose massive sans hypertrophie réticulo-endothéliale et sans lésions inflammatoires ou scléreuses.

L'enfant est traitée par l'acétazolamide et un régime hyperprotidique et polyvitaminé. On voit fondre les œdèmes en 24 heures. Au 50^e jour, l'enfant pèse 10 kg. 400, elle est vive et enjouée, les lésions cutanées ont disparu, mais les modifications des cheveux sont inchangées. Le taux de protéines est remonté à 59 g. 0/00 et, à la ponction-biopsie du foie, on note qu'il reste de nombreuses cellules dont la totalité du cytoplasme est occupée par des vacuoles graisseuses. Il existe une hypertrophie réticulo-endothéliale importante, pas de lésion scléreuse, le glycogène est faible.

OBSERVATION VIII. — BORI CASIMIR est âgé de 18 mois et pèse 6 kg. 600 à son entrée à l'hôpital le 3 mai 1958. Sevré depuis 4 mois, son alimentation est à base de farine de manioc et de poisson salé. On note une varicelle récente. L'enfant se présente avec une diarrhée, des œdèmes des pieds, une dépigmentation diffuse des téguments et des cheveux raréfiés et cassants.

Examens de laboratoire :

Numération globulaire : globules rouges : 2.800.000 ; globules blancs : 6.800 ; taux Hb. : 40 0/0.

Le test d'Emmel est négatif de même que la recherche d'hématozoaires. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Les selles renferment des larves d'anguillules. La ponction-biopsie du foie montre une stéatose massive avec une discrète hypertrophie réticulo-endothéliale. Il est traité par la tifomycine et un régime hyperprotidique pendant 10 jours sans résultat. On continue le même régime, mais on remplace la tifomycine par l'auro-mycine à laquelle on joint de la delta-cortisone. Les œdèmes disparaissent alors rapidement, l'état général s'améliore et l'enfant sort le 8 juin en pesant 8 kg. 200.

OBSERVATION IX. — YA JOSEPH. Enfant âgé de 3 ans et pesant 14 kg. 900 à son entrée à l'hôpital le 11 juin 1958. Apathique et diarrhéique, il présente un œdème généralisé englobant la verge. La peau du dos, des cuisses et de l'abdomen présente des zones hyperpigmentées sur un fond de dépigmentation diffus.

On note des phlyctènes sur les fesses et les cuisses. Il existe une tachycardie avec ébauche de galop, le foie et la rate sont normaux.

Examens de laboratoire :

Numération globulaire : globules rouges : 3.300.000 ; globules blancs : 13.200 ; taux Hb. : 65 0/0.

Le test d'Emmel est positif, l'électrophorèse des hémoglobines met en évidence une hémoglobine A et une hémoglobine B.

La recherche d'hématozoaires est négative. Le taux de protéines sériques est de 50 g. 0/00. Le myélogramme montre une moelle pauvre avec 70 0/0 de sidéroblastes.

Dans les urines, on trouve des traces d'albumine. Les selles ne renferment pas de parasites. La ponction-biopsie du foie met en évidence une stéatose considérable en grosses gouttes donnant aux cellules un aspect végétal. Grosse hypertrophie du tissu réticulo-endothélial. Glycogène nul.

L'enfant est traité par l'acétazolamide avec un régime hyperprotidique et polyvitaminé. Les œdèmes disparaissent en 48 heures. L'apathie et les lésions cutanées s'atténuent progressivement et, au 15^e jour, l'état général est considérablement amélioré.

COMMENTAIRES

Ces neuf enfants atteints de kwashiorkor sont tous originaires des milieux pauvres de la ville. Le plus souvent, le père est chômeur et la famille vit tant bien que mal d'expédients. L'alimentation traditionnelle à base de manioc, de bananes, d'arachides, de poisson séché, de légumes verts et d'huile de palme, s'appauvrit au fur et à mesure que les revenus s'amenuisent. Chez les plus pauvres, elle se compose uniquement de manioc, aliment à peu près totalement dépourvu de protéines. Dans ces conditions, si l'enfant est sevré, il est presque inéluctablement voué à la malnutrition protidique. Comme nous l'avons dit plus haut, ce risque n'existe pas en brousse où l'alimentation est toujours variée et relativement bien équilibrée, notamment grâce à l'arachide qui apporte des protéines de qualité et explique partiellement l'absence de malnutrition protidique.

Le kwashiorkor est donc rare, et, en 3 ans, nous n'avons diagnostiqué que neuf cas dans le service de pédiatrie.

Au point de vue clinique, l'apathie, l'hypotrophie et les œdèmes sont constants mais non pathognomoniques. Par contre, les taches hyperchromiques et surtout les lésions cutanées pemphigoides semblent appartenir en propre au kwashiorkor.

Il n'en va pas de même de la dépigmentation et, notamment, de la décoloration des cheveux. Si les modifications de texture des cheveux sont liées à la malnutrition protidique, la décoloration, par contre, manque dans trois de nos cas et se rencontre chez de nombreux enfants ayant une alimentation riche en protéines. C'est, en particulier, le cas des nourrissons au sein âgés de 6 ou 8 mois chez qui on note fréquemment une décoloration globale des cheveux pouvant aller jusqu'au blond doré sans modification de la texture. Ces enfants sont généralement de très beaux bébés pleins de vie, mais présentant une anémie hypochrome plus ou moins grave due à l'épuisement de réserves martiales insuffisantes.

Ces anémies par manque de fer se retrouvent surtout parmi les enfants ankylostomés. Elles s'accompagnent là aussi de décoloration des cheveux.

Cette décoloration nous paraît liée à la carence mariale beaucoup plus qu'à la malnutrition protidique et l'ankylostomose en serait le principal responsable.

L'enfant gravement ankylostomé se présente donc lui aussi avec des œdèmes et une dépigmentation de la peau et des cheveux. Mais chez lui, l'anémie ferriprive est le facteur dominant alors que le taux de protéines sériques de même que le parenchyme hépatique peuvent être normaux, ce qui n'est jamais le cas dans le kwashiorkor.

Le tableau clinique devient extrêmement grave et la thérapeutique des plus délicates lorsque l'ankylostomose joint son action à celle de la malnutrition protidique. Les trois enfants décédés présentaient tous une ankylostomose, l'un d'eux est mort après déparasitage. Actuellement nous ne déparasitons plus les enfants présentant un kwashiorkor, les anthelminthiques tétrachlorés pouvant être mal tolérés lorsque le parenchyme hépatique est profondément altéré par la stéatose. Ce n'est que lorsque des transfusions sanguines répétées et un régime approprié auront amélioré l'anémie et le tableau histologique et biologique du kwashiorkor, que l'on pourra envisager de traiter prudemment l'ankylostomose.

Au cours du traitement de ces enfants, nous avons été frappés par l'apparition ou l'aggravation des lésions des muqueuses entre autres des chéilites angulaires signant l'aribo flavinose et, cela, malgré un apport vitaminique important. L'alimentation traditionnelle et, à plus forte raison, celle des enfants atteints de kwashiorkor sont pauvres en riboflavine. A leur entrée ces petits malades sont donc en carence ou en précaréance. Le régime auquel ils sont soumis, intensifie le métabolisme protidique augmentant considérablement les besoins en riboflavine en révélant un état de carence latente. L'apport protidique doit donc systématiquement être accompagné d'un important apport en riboflavine.

Au sujet du traitement, nous ajouterons que le régime hyperprotidique doit être instauré progressivement, la dose de protéines par kilogramme et par jour débutant à 2 g. pour atteindre progressivement 6 à 8 g. Depuis un an, nous utilisons l'hyperprotidine qui avec 92 0/0 de protéines permet d'obtenir facilement des doses élevées.

Enfin, l'acétazolamide à la dose de 60 mg. en une fois, nous a semblé très utile au début du traitement. Les œdèmes disparaissent en 1 ou 2 jours, l'état général s'améliore ainsi que l'appétit ce qui facilite la conduite thérapeutique. La delta-cortisone nous a aussi donné des résultats.

En conclusion, le kwashiorkor se présente au Moyen-Congo comme une affection relativement rare, liée à la misère urbaine beaucoup plus qu'à l'alimentation traditionnelle. Cliniquement, biologiquement

et histologiquement, il est analogue aux descriptions classiques, mais il est souvent aggravé par l'ankylostomose.

Cette dernière affection se présente d'ailleurs sous un aspect clinique très voisin et les examens de laboratoire en montrant une anémie grave, ferriprive, permettent de rattacher le syndrome clinique à sa véritable cause et d'orienter la thérapeutique.

En effet, transfusion, fer et déparasitage par le tétrachloréthylène permettent de juguler une ankylostomose grave, alors que le même déparasitage peut être fatal chez l'enfant présentant un kwashiorkor. Ce dernier bénéficiera d'un régime hyperprotidique et polyvitaminé très riche notamment en riboflavine, vitamine clé du métabolisme protidique.

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent neuf observations de kwashiorkor recueillies en 3 ans dans le service de pédiatrie de l'hôpital général de Brazzaville. Cette affection relativement rare au Moyen-Congo est liée à la misère urbaine, due au chômage. Elle est inconnue en brousse comme l'ont montré les enquêtes systématiques effectuées dans la population. L'ankylostomose a parfois un aspect clinique voisin ; l'étude des éléments figurés du sang et du fer sérique peut être nécessaire pour différencier ces deux affections et permettre un traitement adéquat : transfusion sanguine, fer et tétrachloréthylène dans l'ankylostomose, régime hyperprotidique et polyvitaminé dans le kwashiorkor. Lorsque l'ankylostomose se combine à la malnutrition protidique, les auteurs déconseillent le déparasitage tant que la cellule hépatique n'a pas récupéré une activité fonctionnelle suffisante. Enfin, dans le kwashiorkor, l'acétazolamide leur a semblé avoir une action favorable sur les œdèmes.

Brazzaville : SGHMP, Institut Pasteur, Hôpital Général.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE L'A. O. F.

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1958

Mme M. CASTETS : *La sérologie de la syphilis chez les Africains de Dakar.*

L'enquête sérologique effectuée chez 300 femmes africaines de Dakar et chez leurs nouveau-nés est basée sur les résultats d'examens cardiolipidiques, tous quantitatifs. La comparaison entre les deux groupes de sujets montre une concordance parfaite des résultats sérologiques, argument en faveur de leur spécificité. Le taux de positivité est d'environ 11 0/0 pour chacun des deux groupes. Il s'agit de syphilis sans manifestation clinique, et l'évolution des sérologies chez les nourrissons montre une absence de syphilis congénitale pour tous les cas examinés.

M. H. PLAGNOL : *Protides sériques et syphilis chez les mères et les nouveau-nés africains.*

La protidémie des femmes africaines enceintes à sérologie syphilitique positive présente les perturbations classiques de la syphilis. A la naissance, leurs enfants présentent ces caractères mais d'une manière atténuée. Dans les quatre premiers mois de la vie, la sérologie se négative et la formule protidique se rapproche de celle de l'enfant européen sain.

M. H. BOIRON : *Considérations sur la valeur des épreuves sérologiques de la syphilis effectuées à Dakar en milieu africain.*

Les études de Mme CASTETS et de M. PLAGNOL permettent d'affirmer que les sérologies positives sont bien de nature syphilitique. Et pourtant la syphilis évolutive avec traduction clinique et mise en évidence du tréponème est rare.

Il est permis de penser que les sujets présentant une sérologie positive sont fréquemment en état d'infection latente, ce qui explique la rareté des cas de transmission congénitale. Les raisons de cette latence sont multiples ; parmi elles, l'hypothèse d'une infection pianique pourrait être envisagée.

MM. M. PAYET, P. PÈNE, M. ARMENGAUD et M. SANKALE : *A propos d'une enquête médico-sociale hospitalière effectuée pendant une année à l'hôpital Aristide-Le Dantec.*

Les auteurs ont effectué une enquête médico-sociale portant sur 2.800 malades, hospitalisés en 1 an dans le service de Clinique Médicale de l'Ecole de Médecine de l'Hôpital Le Dantec.

L'exploitation électro-comptable des résultats codifiés a permis, grâce à des tris simples et combinés, de préciser l'écologie de la pathologie courante observée en milieu africain.

MM. H. BEZES, E. GOUDOTE et R. ZINSOU : *A propos de 311 fractures de jambe traitées en 2 ans en milieu africain.*

Les auteurs ont eu l'occasion, à Dakar, de traiter, entre le 1^{er} janvier 1956 et le 31 décembre 1957, 311 fractures de jambe (86 ouvertes et 225 fermées). La particularité de leur statistique est de ne pas comporter une seule ostéosynthèse... les auteurs ayant, dans tous les cas, fait confiance au traitement orthopédique sous sa forme la plus banale : la botte plâtrée avec étrier de marche. Ils insistent particulièrement sur la reprise très précoce — presque immédiate — de la marche (233 blessés ont rejoint leur domicile avec le plâtre de marche, moins de 2 semaines après leur accident). Les délais de consolidation ont été précisés pour 241 fractures : moins de 2 mois, 42 ; entre 2 et 3 mois, 52 ; entre 3 et 4 mois, 116 ; au-dessus de 4 mois, 31. Tous les cas ont consolidé spontanément, et aucune greffe osseuse n'a été nécessaire. Sur 77 fractures ouvertes, 33 résultats excellents, 31 bons, 5 passables, 2 médiocres, 3 amputations. Sur 148 fractures fermées, 96 résultats excellents, 50 bons, 2 passables. Les auteurs terminent en opposant leur attitude — purement orthopédique à celle des auteurs métropolitains — par nécessité très souvent opératoire — et expliquent cette opposition par les caractères, ici particulièrement favorables, avec lesquels l'Africain « fait de l'os ».

MM. P. PÈNE, A. PELLEGRINO, J. LINHARD et A. BOURGEADE : *Maladie de Kahler à manifestations cliniques et radiologiques complexes.*

Présentation d'une observation de maladie de Kahler dont la richesse des signes présente un intérêt iconographique. Le syndrome osseux se traduit par des douleurs, des fractures spontanées, des tumeurs et par les divers aspects radiologiques sous lesquels peut se présenter le myélome multiple. L'hyperprotidémie très élevée, la protéinurie, la prédominance des γ -globulines à l'électrophorèse,

l'abondance des cellules plasmocytaires de types divers dans le médullogramme complètent le tableau clinique et forment un ensemble d'une grande richesse séméiologique.

M. A. BEZON : *Essai dans le kwashiorkor d'un régime supplémen-té par le sel de calcium de l'ester choline phosphorique.*

Un essai de supplémentation du régime hyperprotidique habituel par l'ester de choline phosphorique (E. C. P.) dans 31 cas de kwashiorkor a donné les résultats suivants :

1° Il n'entraîne pas de changement radical dans le pronostic de la maladie et ne modifie pas les troubles digestifs.

2° Il permet un assèchement plus rapide et plus marqué des cas au stade œdémateux. Il semble avoir une tendance à faciliter la déshydratation relative des formes asséchées.

3° Il favorise et accentue la reprise pondérale et le retour à une trophicité tissulaire normale des cas arrivés en phase anabolique.

4° Dans quelques cas qui ont pu être suivis, il est apparu une corrélation entre l'augmentation du volume du foie et l'aggravation, et entre la diminution et l'amélioration chez les malades traités par l'E. C. P.

M. P. BRES : *Nouvelle manifestation du virus grippal A-Asie-57.*

Le virus grippal A-Asie-57 s'est encore manifesté à Dakar sans avoir subi de modifications antigéniques. Un an après sa première apparition, il a pu atteindre une seconde fois les mêmes sujets.

SÉANCE DU 1^{er} DÉCEMBRE 1958

MM. A. CARAYON, A. JOUSSELIN et A. LLOBET : *Les possibilités de chirurgie réparatrice après exérèse de volumineux adamantinomes de la mandibule.*

Présentation d'une malade porteuse d'un volumineux améloblastome de la mandibule occupant la majeure partie de la branche horizontale, ayant nécessité une résection allant de l'angle droit à la deuxième molaire gauche, suivie d'un auto-greffon iliaque, maintenu essentiellement en place par le fixateur externe de GINESTET. Les bons résultats immédiats montrent les possibilités actuelles de la chirurgie réparatrice maxillo-faciale.

H. BEZES à la suite de cette communication présente les clichés d'un volumineux adamantinome à point de départ angulo-maxillaire, traité dans un premier temps par résection du maxillaire inférieur et dans un deuxième temps par homogreffon congelé (maxillaire de cadavre).

MM. P. BRES, A. VAILLANT, H. DARRASSE et P. LEPROUX : *Contribution du laboratoire au diagnostic de la variole.*

Au cours de trois épidémies de variole qu'ils ont suivies en région tropicale, les auteurs ont essayé différentes méthodes de diagnostic de laboratoire. L'épreuve classique de PAUL s'est révélée trop souvent négative dans ces cas de variole authentifiés par ailleurs. L'inoculation simultanée au singe et au lapin donne de bons résultats mais a l'inconvénient d'être longue et onéreuse. C'est l'isolement du virus sur membrane chorio-allantoïde d'embryon de poulet qui a paru la méthode la plus fidèle (15 réponses positives dans 15 cas cliniquement certains), la plus sensible (7 isollements confirmés dans 7 cas de variole douteux), la plus rapide (réponse en 3 jours) et la plus simple, donc la mieux adaptée aux conditions dans lesquelles les auteurs ont travaillé.

MM. P. KIRSCHÉ et J. MERLE : *Un cas d'histoplasmose à petites cellules.*

Les auteurs signalent un cas d'histoplasmose gastrique à petites formes, premier cas aofien de ce type d'affection. Le diagnostic fut porté par l'anatomie pathologique, à défaut d'autres examens complémentaires.

MM. R. FUSTEC, F. DOUMBIA et A. CODJIA : *A propos d'une variété rare d'occlusion par hernie interne (hernie transmésosigmoïdienne de l'iléon avec volvulus du côlon pelvien).*

Les auteurs présentent deux cas d'occlusions intestinales doubles (côlon pelvien et iléon), chez deux malades sénégalais porteurs de dolicho-côlon pelvien ; ce qui leur permet de souligner :

a) *Plan étiologique* : la grande fréquence en milieu sénégalais du dolicho plus ou moins méga-côlon pelvien, faisant donc du volvulus de ce côlon, la forme la plus rencontrée d'occlusion du Sénégalais.

b) *Plan tactique* : double résection dans les deux cas (en 2 temps chez un malade, en 1 temps chez l'autre), suivie pour le grêle d'excellents résultats dans les 2 cas, d'une anastomose iléo-iléale termino-terminale à moins de 10 cm. de la valvule iléo-cæcale.

c) *Plan anatomique et anatomo-pathologique* : une curiosité très

rare : à savoir : la présence dans le méso-sigmoïde d'une lunette parfaitement organisée ayant permis une hernie interne de l'iléon terminal (environ 1 m. 10) à travers le méso-sigmoïde, dont l'occlusion a très vraisemblablement été réalisée par le volvulus secondaire du côlon pelvien.

M. BEZES, à la suite de cette communication, confirme la rareté des occlusions par hernie interne (1 sur 56 occlusions traitées en 3 ans à l'hôpital Le Dantec) et la fréquence des occlusions par volvulus en milieu africain (18 volvulus sur ces 56 occlusions). Il souligne l'intérêt du rétablissement iléo-iléal juste en amont de la valvule (en possède 7 observations).

MM. H. MERLE, J. ADJOU et J. B. EKRA : *A propos d'un cas de pancréatite aiguë hémorragique en milieu africain.*

Les auteurs présentent, en raison de sa rareté en milieu africain, un cas de pancréatite aiguë hémorragique, non opérée d'urgence, suppurée, elle a après des épisodes dramatiques, guéri finalement par simple drainage des collections suppurées.

SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1958

MM. J. DELAHOUSSE, P. BRES et R. PAILLET : *Infections à virus Cossackie observées à Dakar en 1958.*

Une épidémie d'une cinquantaine de cas est observée dans un quartier de Dakar, de février à juin 1958.

Le groupement des cas est en général familial, neuf familles sont spécialement étudiées. L'aspect clinique revêt deux formes : syndrome douloureux abdominal prenant parfois une allure chirurgicale et méningite à liquide clair spontanément curable. Sept souches de virus Cossackie du groupe B furent isolées par inoculation au souriceau nouveau-né.

MM. J. SÉNÉCAL, CH. ROUILIER, R. CAMAIN et H. DUPIN : *Etude des lésions hépatiques du kwashiorkor par la microscopie électronique.*

L'étude de la cellule hépatique au microscope électronique permet de préciser les lésions hépatiques observées dans le kwashiorkor, d'étudier la régénération hépatique sous l'influence d'un régime hyperprotidique, enfin fournit quelques éclaircissements sur les relations existant entre les constituants figurés du cytoplasme.

MM. M. ROUAN et E. TÊTE : *La place du talcage de la plèvre dans le traitement des pneumothorax spontanés non tuberculeux d'évolution compliquée.*

Les auteurs rapportent d'abord les observations de trois P N O spontanés : les deux premiers évoluent sur le mode dyspnéisant vers la chronicité chez les scléro-emphysémateux à grosses bulles disséminées, le troisième est un P N O suffocant chez un tuberculeux en voie de guérison ; enfin le quatrième est un P N O artificiel qui devient rapidement suffocant au quatrième mois de son entretien à la suite d'une insufflation maladroite. Dans les quatre cas, les résultats obtenus par le talcage de la plèvre sont excellents et les auteurs préconisent l'extension de cette méthode thérapeutique, classiquement réservée au P N O spontané bénin récidivant, à tous les cas où l'évolution d'un P N O se complique sur le plan fonctionnel et mécanique si l'étiologie responsable ne relève pas de la chirurgie.

MM. J. LINHARD et R. BAYLET, avec la collaboration technique de Mme MALVOISIN : *Note sur l'inactivation du facteur Rhésus (D) in vitro par la température.*

Les auteurs ont constaté que les sangs Rh + étant chauffés à 56° durant 3 minutes, devenaient Rh — par disparition du facteur D. Nous avons essayé, sans résultat, de faire disparaître ce facteur antigénique, soit en portant les sangs à différentes températures moins élevées, soit en diminuant le temps de chauffage. De même, nous n'avons pas constaté la disparition d'autres facteurs tels que A, B, M, N, C, E.

MM. H. DARRASSE, L. LE MINOR et M. LECOMTE : *Isolement de plusieurs Salmonella dans une eau de distribution origine de la contamination.*

Les auteurs ont isolé à Dakar 8 *Salmonella* de type sérologique peu courant, dans une eau de distribution ; l'origine de la contamination était une citerne-réservoir souillée par des déjections de lézards chez lesquels ont été mises en évidence 27 *Salmonella* représentant 15 sérotypes différents, dont plusieurs déjà trouvés dans l'eau distribuée.

Les auteurs insistent sur le danger des citernes-réservoirs intercalées dans les réseaux et sur les caractères particuliers des *Salmonella* isolées : résistance aux agents extérieurs et faible pouvoir pathogène du point de vue épidémiologique.

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

	PAGES
ABONNENG (E.) et LE GAC (P.). Phlébotomes du Togo français	334
ABONNENG (E.). Voir LE GAC (P.).	337
ADAM (J.-P.), BINSON (G.), BAILLY (H.), EYRAUD (M.) et HAMON (J.). Présence du gène de résistance au dieldrin chez <i>Anopheles gambiae</i> Giles, en Basse Côte-d'Ivoire (A. O. F.):	326
ADAM (J.-P.) et HAMON (J.). Description de deux nouvelles sous-espèces d' <i>Eretmapodites oedipodius</i> Graham capturées en Afrique occidentale.	524
ADAM (J.-P.), HAMON (J.) et CHEVALIER (J.). Observations complémentaires sur la résistance aux insecticides chez les moustiques de la région d'Abidjan (Basse Côte-d'Ivoire)	662
ADAM (J.-P.). Voir HAMON (J.).	393, 530
— Voir RICKENBACH (A.).	329
ADJOU (J.). Voir MERLE (H.).	1021
ALDIGHIERI (J.). Voir SAUTET (J.).	332, 404
ALDIGHIERI (R.). Voir SAUTET (J.).	404
ANDRÉ (M.). Aspects cliniques et chirurgie des mycétomes	817
ANDRÉ (M.), DESTOMBES (P.), MARIAT (F.) et SEGRÉTAİN (G.). « Les Mycétomes »	697
ARETAS (R.). Voir LARIVIÈRE (M.).	272
ARMENGAUD (M.) et BOURGEADE (A.). Un syndrome carentiel complexe post-gastrectomique.	462
ARMENGAUD (M.). Une flambée de bérubéri à Dakar.	138
— Voir BEZES (H.).	138
— Voir PAYET (M.).	274, 1018
— Voir SANKALÉ (M.).	461
ARNAUD (G.). Voir SAUTET (J.).	404
ASCIONE (L.). Voir BLANG (G.).	508
ASSOMPTION (V. D'). Voir PELLEGRINO (A.).	461
AUBERT. Voir CHARMOT (G.).	462
AYATS (H.). Voir RAINAUT (J.).	460

B

BABLET (J.). Voir LE GAC (P.).	309
BAILLY (H.). Voir ADAM (J.-P.).	326
— Voir RICKENBACH (A.).	329

	PAGES
BALDASAR (E.). Voir DEPOUX (R.).	38, 601
BARME (M.). Contribution à l'étude des serpents marins venimeux <i>Hydrophiidae</i> du Viet-nam	258
BARROUX (P.) et NETIK (J.). — Note complémentaire sur les thromboses cardiaques	460
BASCOULERGUE (P.), DEPOUX (R.) et CHARMOT (G.). Le kwashiorkor au Moyen-Congo	1008
BATA (A.) et VUKOBRA TOVIC (S.). Effet et application de l'hypothermie dans les morsures de serpents venimeux	998
BATAILLARD. Voir MARTIN DE MIRANDOL	894
BAYLET (R.-J.), GILBERT-DESVALLONS (Y.) et LE TREUT (A.). Nouveau cas de néo-rickettsiose en A. O. F.	301
BAYLET (J.) et GILBERT-DESVALLONS (Y.). Lymphoréticulose bénigne d'ino-culation. Cas dakarois.	346
BAYLET (R.-J.), GILBERT-DESVALLONS (Y.), FICHEZ, BERTON et VAILLANT. Syn-dromes pseudo-grippaux à Dakar. Fièvre Q	359
BAYLET (R.-J.), GILBERT-DESVALLONS (Y.) et LE TREUT (A.). Nouveau cas de néo-rickettsiose en A. O. F.	463
BAYLET (R.), HUBERT et QUENUM (C.). Index histoplasmique en A. O. F.	583
BAYLET (R.). Voir BRES (P.).	271
— Voir KIRSCH (P.).	463
— Voir LINHARD (J.).	1022
BEQUET (R.), GASTEAU (Th.) et HAPPI (Cl.). Note préliminaire sur la dré-parocytose en Pays Bamiléké (Cameroun)	544
BEQUET (R.). Voir PIRAME (Y.).	170
BÉNEX (J.), LAMY (L.) et LAMY (H.). Présentation de microphotographies relatives à l'histopathologie de la bilharziose expérimentale à <i>S. mansoni</i>	514
BENOIST (J.). Voir MONTESTRUC (E.).	154
BERIDONNEAU (R.). Voir MONTESTRUC (E.).	154, 917
BERGOT (J.), CHARMOT (G.), RAVISSE (P.), REYNAUD (R.) et VARGUES (R.). Contribution africaine à l'étude de certaines hyper-gamma-glo-bulinémies humaines.	125
BERTE (M.). Voir CAMAIN (R.).	83
BERTON. Voir BAYLET (R.-J.).	359
BESLAT (P.). Voir MARTIN (L.-A.).	495
BEYTOUT (D.). Voir LAVIRON (P.).	60
BEZES (H.), ARMENGAUD (M.) et ZINSOU (R.). Pancréato-jéjunostomie après pancréatectomie gauche pour lithiasse diffuse du pancréas	138
BEZES (H.), GOUDOTE (E.) et ZINSOU (R.). A propos de 120 enclouages du fémur en milieu africain	140
— A propos de 311 fractures de jambe traitées en 2 ans en milieu africain	1018
BEZES (B.) et GOUDOTE (E.). A propos du traitement chirurgical des élé-phantiasis des membres : l'exérèse des tissus pathologiques sui-vie de greffes dermo-épidermiques (10 observations)	272
BEZES (H.). Voir LARIVIÈRE (M.).	140

	PAGES
BEZON (A.). Essai dans le kwashiorkor d'un régime supplémen- té par le sel de calcium de l'ester choline phosphorique	1019
BINSON (G.). Voir ADAM (J.-P.)	326
BLANC (G.). A propos de la bactériémie expérimentale du lapin	145
BLANC (G.) et ASCIONE (L.). Sur un parasite endoglobulaire du lézard <i>Eremias guttulatus olivieri</i> Audoin de la région de Marrakech (Maroc).	508
BOCAT (R.). Voir TOUZIN (R.)	23
BOIRON (H.). Un timbre à la tuberculine de qualité	462
— Considérations sur la valeur des épreuves sérologiques de la syphilis effectuées à Dakar en milieu africain	1017
— Voir DARASSE (H.).	274
BOURDIN (P.). Aspect actuel de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la méningo-encéphalomyélite du porc à Madagascar	731
BOURGAIN (M.). Présence de <i>Phlebotomus (Larroussius) perniciosus</i> New- stead 1911, en Lozère.	534
BOURGADE (A.). Voir ARMENGAUD. (M.)	462
— Voir PÈNE (P.)	1018
BRES (P.), CAMAIN (R.), DELAHOUSSE (J.), MAZAUD (R.) et BAYLET (R.). Cinq nouveaux cas de maladie à virus de Coxsackie à Dakar	271
BRES (P.), VAILLANT (A.), DARASSE (H.) et LEPROUX (P.). Contribution du laboratoire au diagnostic de la variole	1020
BRES (P.). Nouvelle manifestation du virus grippal A-Asie-57.	1019
— Voir PANTHIER (R.)	589
— Voir DELAHOUSSE (J.)	1021
BRUMPT (L. C.) et BRUMPT (V.). Résistance au paludisme et hémoglobines anormales (en particulier hémoglobine E)	217
BRUMPT (V.). Voir BRUMPT (L. C.)	217
— Voir ROUSSILHON (J. P.)	434
BRUNEL (M.). La tuberculose pulmonaire au Cameroun en 1958, endémie tuberculeuse, formes cliniques, traitement, prophylaxie	920
BRUTSAERT (P.). La poliomyélite au Congo belge	717
BRUZAT et RANDRIANANJA. A propos des splénectomies pour Banti	270
BRUZAT, RAZAFINDRANOVONA et RANDRIANANJA (Ch.). Tumeur villeuse gas- trique	266
BRYGOO (E. R.) et GONON (M.). Une épidémie de peste pulmonaire dans le Nord-Est de Madagascar (<i>Discussion</i>)	47
BRYGOO (E. R.). Voir RADAODY-RALAROSY (P.)	118

C

CAMAIN (R.), BERGE (M.), KLEFSTAD-SILLONVILLE (F.), MAFART (J.) et VILASCO (J. A.). Sept nouveaux cas d'histoplasmose observés en A. O. F.	83
CAMAIN (R.). Voir BRES (P.)	271
— Voir DELAHOUSSE (J.)	140
— Voir DESTOMBES (P.)	864
— Voir NETIK (J.)	273

	PAGES
— Voir RAINAUT (J.)	460
— Voir SÉNÉGAL (J.)	1021
CAPPONI (M.). Voir MILLE (R.)	198
CARAYON (A.), JOUSSELIN (A.) et LLOBET (A.). Les possibilités de chirurgie réparatrice après exérèse de volumineux adamantinomes de la mandibule	1019
CARNERI (I. DE). Recherches sur l'origine possible des souches apathogènes de <i>Entamoeba histolytica</i>	616
CARTEAUD (J.-P.). Voir PANTHIER (R.)	159
CASSARD (H.). Voir ORIO (J.)	607
CASTETS (M.). La sérologie de la syphilis chez les Africains de Dakar.	1017
CECCALDI (J.). Voir HEULS (J.)	108
— (†). Voir ORIO (J.)	66
CHABAUD (A. G.) et LARIVIÈRE (M.). Sur les œsophagostomes parasites de l'homme.	384
CHAMBON (L.), PESTEL (M.) et NGUYEN-VAN-AI. Contribution à l'étude de la réaction d'inversion dans la lèpre	554
CHARMOT (G.) et REYNAUD (R.). L'acétazolamide dans le traitement des œdèmes carentiels de l'enfant	350
— Essais de traitement de l'anémie drépanocytaire par l'acétazolamide. A propos de 10 observations	438
— Cinq observations d'anémie hémolytique chez des drépanocytaires hétérozygotes.	461
— Le tétrachloréthylène dans le traitement de l'ankylostomose du jeune enfant	645
CHARMOT (G.), REYNAUD (R.), AUBERT et RAVISSE (P.) Anémie drépanocytaire et ostéomyélite à Salmonelles	462
CHARMOT (G.). Voir BASCOULERGUE (P.)	1008
— Voir BERGOT (J.)	125
— Voir RAVISSE (P.)	539
CHARNIER (M.) Voir LARIVIÈRE (M.)	272
CHEVALIER (J.). Voir ADAM (J.-P.)	662
CHEVRIER (L.). Voir NOURY (M.)	477
CODJIA (A.). Voir FUSTEC (R.)	1020
COLAS-BELCOUR (J.) et MOREL (P.). A propos de la présence en Tunisie de l' <i>Ornithodoros arenicolous</i> Hoogstraal 1953	915
COLAS-BELCOUR (J.). Voir LE GAC (P.)	35
COLLOMB (H.) et SALLES (P.). Du rôle possible des facteurs humoraux (cryoglobulines) dans la pathogénie de certaines manifestations nerveuses de la trypanosomiase humaine africaine, des atteintes périphériques en particulier	177
COLLOMB (H.). Voir DEPIEDS (R.)	501
— Voir RANQUE (J.)	504
CONSTANTIN et MONTBARBON. Sur un cas de tétanos grave	268
CONTE (S.) et TOURE (S.). Un cas d'exulcération simplex à problèmes connexes.	271

	PAGES
COTTET (J.). Voir LAVIRON (P.)	60
COURSON (B.). Voir HERVÉ (A.)	628
COUTURIER (P.). Voir SÉNÉCAL (J.)	140

D

DARASSE (H.) et BOIRON (H.). A propos d'une contamination observée dans un réseau d'eau de distribution : difficulté d'adopter une méthode « universelle » en matière d'analyse bactériologique.	274
DARBON (A.), PORTAL (A.), MORILLEAU (R.) et JAME (P.). Un cas de distomatose hépatique à <i>Clonorchis sinensis</i> traité et guéri par la chloroquine (nivaquine) après échec de l'émétine	511
DARRASSE (H.), LE MINOR (L.) et LECOMTE (M.). Isolement de plusieurs <i>Salmonella</i> dans une eau de distribution origine de la contamination.	1022
DARRASSE (H.). Voir BRES (P.)	1020
DEBLOCK (S.). Voir DOBY-DUBOIS (M.)	935
DEBROISE. Voir PAYET (M.)	460
DEBRY (G.). Voir MELNOTTE (P.)	298
DELAHOUSSE (J.), MOULANIER (M.), LABEGORRE (J.) et HUBERT (M.). Un repas patriarcal qui se termine mal	139
DELAHOUSSE (J.) et PAILLET (R.). Pneumopathies bulleuses du jeune enfant.	273
DELAHOUSSE (J.), CAMAIN (R.) et MOULANIER (M.). A propos d'un cas de réticulose histiocyttaire maligne aiguë	40
DELAHOUSSE (J.), BRES (P.) et PAILLET (R.). Infections à virus coxsackie observées à Dakar en 1958	1021
DELAHOUSSE (J.). Voir BRES (P.)	271
DELAS (A.). Voir SCHNEIDER (J.)	316
DEMARCHI (J.) Voir RAVISSE (P.)	539
DENOIX (D.). Discussion	123
DEPIEDS (R.), COLLOMB (H.), MATHURIN (J.) et RANQUE (J.). L'intradermo-réaction à <i>Trypanosoma equiperdum</i> dans le bouton d'Orient.	501
DEPIEDS (R.). Voir RANQUE (J.)	504
DEPOUX (R.) et ORIO (J.). Deuxième note sur la réaction de fixation du complément dans le diagnostic de la rage	157
— Note sur une petite épidémie de poliomyélite à Port-Gentil (Gabon)	601
— Note sur l'épidémie de grippe asiatique à Brazzaville	38
DEPOUX (R.). Voir BASCOULERGUE (P.)	1008
— Voir ORIO (J.)	66, 607
DESCHIENS (R.) et LAMY (L.). « Les bilharzioses »	697
DESCHIENS (R.). Discussion	208, 393
— Allocution	279
DESTOMBES (P.), DUTOUR (J.), MARGUET (J.), MARIAT (F.) et SEGRÉTAİN (G.). Les mycétomes en Côte française des Somalis	575
DESTOMBES (P.). Contribution à l'étude des mycétomes en Afrique française. Introduction	815
— Voir ANDRÉ (M.)	697

	PAGES
DESTOMBES (P.), CAMAIN (R.) et NAZIMOFF (O.). Anatomie pathologique des mycétomes et du pied de Madura en particulier	864
DICK (G. W. A.). Les maladies à virus sous les tropiques	709
DOBY (J. M.). Voir DOBY-DUBOIS (M.)	935
DOBY-DUBOIS (M.), DOBY (J. M.) et DEBLOCK (S.). Complément à l'étude des teignes du Cameroun. II. Étude statistique et épidémiologique.	935
DODIN (A.) et RAKOTONDRAMANGA. Évolution de la résistance aux antibiotiques appréciée par la méthode des disques	270
DOUMBIA (F.). Voir FUSTEC (R.)	1020
DREAN (D.). Voir MILLE (R.)	198
DROUHET (E.). Voir MOLLARET (H.)	474
— Action de l'amphotéricine B dans l'histoplasmosc africaine à grandes formes (<i>Discussion</i>)	76
— Voir CAMAIN (R.)	83
— Discussion	863
DUBOIS (A.). Allocution prononcée à l'occasion de la célébration du 50 ^e anniversaire de la Société de Pathologie Exotique	675
DUMAS (N.). Voir GIROUD (P.)	304
DUPIN (H.). Voir SÉNÉCAL (J.)	1021
DUTOIR (J.). Voir DESTOMBES (P.)	575

E

ECALLE (J. C.). Voir PAYET (M.)	460
EKRA (J. B.). Voir MERLE (H.)	1021
EYRAUD (M.). Voir ADAM (J.-P.)	326
— Voir HAMON (J.)	42, 393

F

FAUCON (M.). A propos d'un cas de sérologie paradoxale de Demanche	270
FAUCON et VORON. Étude de la cristallisation de la glaire cervicale, son intérêt en médecine de brousse	267
FAURE (A.). Voir RANQUE (J.)	504
FICHEZ. Voir BAYLET (R. J.)	359
FINZI (G.). Adresse prononcée à l'occasion de la célébration du 50 ^e anniversaire de la Société de Pathologie Exotique	679
FLOCH (H.) et MAILLOUX (M.). Traitement de la lèpre par la D.-cyclosérine.	290
— Action de la désoxybenzoïne sur les parasites intestinaux.	322
— Relations entre l'apparition rapide de plusieurs cas de lèpre tuberculoïde et la vaccination par B. C. G. intradermique chez des enfants en pays d'endémicité lépreuse	353
— Sur l'activité de certains antibiotiques fongiques dans la lèpre.	570
FONSECA (P. DA). Voir TRÍNGAO (C.)	893
FUSTEC (R.), DOUMBIA (F.) et CODJIA (A.). A propos d'une variété rare d'occlusion par hernie interne (hernie transméso-sigmoïdienne de l'iléon avec volvulus du colon pelvien)	1020

G

GAIL (R.) et RAGEAU (J.). Introduction à l'étude des serpents marins (Ophidiens <i>Hydrophiidae</i>) en Nouvelle-Calédonie.	448
GALLIARD (H.). Allocution	11
— Discussion	627
— Allocution prononcée à l'occasion de la célébration du 50 ^e anniversaire de la Société de Pathologie Exotique	679
— Voir KESSEL (J.)	697
GAMET (A.) et MARTIN (J. P.). Les rickettsioses au Cameroun, leur importance et la diversité de leurs aspects cliniques et sérologiques.	949
GAMET (A.). Voir LAHITTE (F. G.)	516
GARCIN (D.). Voir MONTESTRUC (E.)	154
GARIOU (J.). Voir MOUCHET (J.)	652
GASTEAU (Th.) Voir BECQUET (R.)	544
GELSI (R.) et LACROIX (A.). Sur un cas de déficience psychique d'origine palustre traité à l'hémochromatophénol d'Henry	40
GILBERT-DESVALLONS (Y.). Voir BAYLET (R. J.)	301, 346, 359, 463
GIRARD (G.). Allocution	5
— Antagonisme exercé vis-à-vis de <i>P. pestis</i> par des souches de <i>Streptococcus</i> , <i>in vivo</i> et <i>in vitro</i>	18
— Données numériques sur la densité microbienne d'une rate de souris morte de peste septicémique	146
— Comportement de la souris inoculée simultanément ou à intervalles rapprochés avec deux souches de <i>Pasteurella pestis</i> , l'une virulente, l'autre de virulence atténuée (souche E. V. Girard et Robic).	547
— Discussion	58
GIROUD (P.), LE GAC (P.) et DUMAS (N.). La conservation à basse température n'a pas modifié le comportement de la souche de typhus épidémique isolée du sang de caprins en Éthiopie	304
GIROUD (P.). Épidémiologie des néo-rickettsioses	735
— Discussion	82, 760
— Voir LE GAC (P.)	35, 82, 309
GONON (M.). Voir BRYGOO (E. R.)	47
GOUDOTE (E.). Voir BEZES (B.)	272
— Voir BEZES (H.)	140, 1018
GRACA (M. M. DA). Voir TRINCAO (C.)	893
GREISMAN (S. E.) et WISSEMAN (C. L.). The effects of murine typhus toxin and endotoxins on the peripheral vascular circulation (Discussion)	752
GRENIER (P.) et MOUCHET (J.). Premières captures au Cameroun d'une Simulie du complexe <i>neavei</i> sur des crabes de rivières et de <i>Simulium bernerii</i> Freeman sur des larves d'Éphémères. Remarques sur la signification biologique de ces associations	968

	PAGES
GRENIER (P.) et GRJEBINE (A.). Remarques morphologiques et biologiques concernant les « mouka-fouhi » (<i>Simulium neireti</i> Roubaud, <i>S. imerinae</i> Roubaud) de Madagascar et <i>S. ambositrae</i> nom. nov.	981
GRETILLAT (S.). Kystes pulmonaires à Acariens chez une bufflesse . . .	536
GRJEBINE (A.). Voir GRENIER (P.).	981
GRUMBACH (F.). Voir LAVIRON (P.).	60

H

HAINAUT (J.). Un cas de syndrome de Korsakoff à étiologie multiple . .	274
HAMON (J.) et ADAM (J.-P.). Description de deux nouveaux <i>Aedes</i> appartenant au groupe <i>tarsalis</i> Newstead en Basse Côte-d'Ivoire (A. O. F.) : <i>A. (Aedimorphus) reali</i> sp. n. et <i>A. (Aedimorphus) nyounae</i> sp. n.	530
HAMON (J.), EYRAUD (M.) et SALES (S.). Observations préliminaires sur la présence du gène de résistance au dieldrin chez <i>A. gambiae</i> Giles dans des zones non traitées au dieldrin de la région de Bobo-Dioulasso	42
HAMON (J.), EYRAUD (M.), SALES (S.) et ADAM (J.-P.). Observations sur le niveau de sensibilité au DDT, au dieldrin et au HCH de <i>Culex pipiens</i> ssp. <i>fatigans</i> dans la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta) (A. O. F.)	393
HAMON (J.). Voir ADAM (J.-P.).	326, 524, 662
— Voir RICKENBACH (A.).	329
HANNOUN (C.). Voir PANTHIER (R.).	366, 589
HAPPI (CL.). Voir BECQUET (R.).	544
HARTER (P.). <i>Dermatosis papulosa nigra</i> en Afrique noire.	341
HERVÉ (A.), COURSON (B.), PARODI (L.) et PIGANOL (G.). Un cas d'amcebome à triple localisation	628
HEULS (J.), ORIO (J.), CECCALDI (J.) (†) et MERVEILLE (P.). Second rapport sur l'emploi de la stylomycine dans le traitement de la trypanosomiase humaine à <i>T. gambiense</i>	108
HEULS (J.) et ORIO (J.). Premier cas de chromoblastomycose en A. E. F. avec isolement de la souche	887
HEULS (J.). Voir ORIO (J.).	66
HUBERT. Voir BAYLET (R.).	582
HUBERT (M.). Voir DELAHOUSSE (J.).	139
HUSSON (R. A.) et SCHNEIDER (J.). La réaction de déviation du complément dans les filarioses	960
HUSSON (R.). Voir LEVADITI (J.-C.).	373
HUSSON (R. A.). Voir PANTHIER (R.).	589
HUYGELEN (C.) et MORTELMANS (J.). Au sujet d'un <i>Haemoproteus</i> chez la vipère <i>Bitis arietans</i>	506
HUYGELEN (C.). Voir MORTELMANS (J.).	294

J

JADIN (J.). Le traitement des néo-rickettsies	742
JAME (P.). Voir DARBON (A.)	511
JANSSENS (P. G.), VAN BOGAERT (L.), TVERDY (G.) et WANSON (M.) (†). Réflexions sur le sort des microfilaires de <i>Loa loa</i> dans l'orga- nisme humain parasité. Manifestations viscérales provoquées par leur infiltration dans les tissus	632
JAULMES, JUDE et QUÉRANGAL DES ESSARTS. « Pratique du laboratoire ».	879
JOLY (R.). Voir PELLEGRINO (A.)	461
JONCHÈRE (H.). Voir LEVADITI (J.-C.)	373
JOUSSELIN (A.). Voir CARAYON (A.)	1019
JUDE. Voir JAULMES	879

K

KESSEL (J.) et GALLIARD (H.). « La filariose à Tahiti »	697
KIRSCHÉ (P.) et BAYLET (R.). Résultats d'une nouvelle enquête sur les gan- glions du porc à Dakar	463
KIRSCHÉ (P.) et MERLE (J.). Un cas d'histoplasmosé à petites cellules.	1020
KLEFSTADT-SILLONVILLE (F.). Sur 9 F. V. V. dont 5 traitées par iléo-uréthro- cytoplastie pendant l'année 1957	272
— Voir CAMAIN (R.)	83
KRANEVELD (F. C.). Nécrologie	4

L

LABEGORRE (J.). Voir DELAHOUSSE (J.)	139
— Voir PILLE (G.)	141
LACAN (A.). Indices gamétocytiques et gamétocytométriques dans la trans- mission et la prémunition du paludisme	225
LACAN (A.) et PEEL (E.). <i>Plasmodium ovale</i> Stephens 1922 en A. E. F.	167
LACROIX (A.). Voir GELSI (R.)	40
LAGARDE (E. M.). Un cas de listériose chez un serval du parc zoologique.	468
LAHITTE (F. G.) et GAMET (A.). Infarctus du côlon sigmoïde et schistoso- miase intestinale	516
LAMBOURG (J.). Voir PILLE (G.)	141
LAMY (H.). Voir BÉNEX (J.)	514
LAMY (L.) et MOLINARI (V.). Diversité et interprétation des réponses des différents complexes (amibes-flore bactérienne) à l'action de substances antibiotiques.	209
LAMY (L.). Voir BÉNEX (J.)	514
— Voir DESCHIENS (R.)	697
LANGUILLON (J.). Voir SCHNEIDER (J.)	316
LAPEYSSONIE (L.). Discussion	717

	PAGES
LAPIERRE (J.). Myiase cutanée à <i>Hypoderma bovis</i> . Effets de la corticothérapie sur l'éosinophilie	232
LAPIERRE (J.), LARIVIÈRE (M.) et ROUSSET (J. J.). Protection de la souris contre une souche virulente de <i>Trypanosoma gambiense</i> par certaines espèces de <i>Borrelia</i>	173
LAPIERRE (J.), SRETENOVIC (M.) et ROUSSET (J. J.). Influence de la splénectomie sur la réticulocytose au cours de l'infection à <i>Plasmodium berghei</i> chez la souris blanche	897
LAPORTE (P.). Voir PAYET	274
LARIVIÈRE (M.), ARETAS (R.), RABA (A.) et CHARNIER (M.). Index d'infestation bilharzienne au Sénégal	272
LARIVIÈRE (M.) et BEZES (H.). Fistule pyélo-lymphatique d'origine filarienne	140
LARIVIÈRE (M.). Voir CHABAUD (A. G.)	384
— Voir LAPIERRE (J.)	173
LARTIGUE (J. J.), RANDRIANARISON et RAKOTONDRAMANGA. Foyer de filariose canine à <i>Dirofilaria immitis</i> dans le district de Maroantsetra	270
LAVILLAUREIX (J.), VERMEIL (C.) et PETROVIC (A.). Note préliminaire concernant les caractères expérimentaux du virus West Nile	486
LAVILLAUREIX (J.) et REEB (E.). Culture <i>in vitro</i> du virus West Nile	941
LAVILLAUREIX (J.). Voir VERMEIL (C.)	489
LAVIRON (P.), BEYTOUT (D.), RIST (N.), GRUMBACH (F.), LIBERMANN (D.) et COTTET (J.). Essai de traitement de la lèpre par le thioamide de l'acide isonicotinique (3.264 TH)	60
LE CHUITON (F.). Discussion	760
LECOMTE (M.). Voir DARRASSE (H.)	1022
LE GAC (P.), GIROUD (P.) et COLAS-BELCOUR (J.). Fixation d'anticorps multiples par des parasites recueillis sur des animaux sauvages et domestiques (rats, lapins, chiens, bovins)	35
LE GAC (P.), GIROUD (P.) et BABLET (J.). En Oubangui-Chari, il existe des hépatonéphrites toxi-infectieuses mortelles non amariles	309
LE GAC (P.) et ABONNENC (E.). Phlébotomes de l'Oubangui-Chari	337
LE GAC (P.). Discussion	82
— Voir ABONNENC (E.)	334
— Voir GIROUD (P.)	304
LE MINOR (L.). Voir MILLE (R.)	198
— Voir DARRASSE (H.)	1022
LEPROUX (P.). Voir BRES (P.)	1020
LE TREUT (A.). Voir BAYLET (R.-J.)	301, 463
LEVADITI (J.-C.), JONCHÈRE (H.) et HUSSON (R.). Passages intracérébraux ininterrompus effectués de souris à souris avec <i>Plasmodium berghei</i> , <i>Trypanosoma brucei</i> , <i>T. equiperdum</i> , <i>T. congolense</i> et <i>T. gambiense</i> , en vue de la recherche d'un neurotropisme éventuel	373
LE VIGUELLOUX (J.). Voir SANKALÉ (M.)	203
LIBERMANN (D.). Voir LAVIRON (P.)	60
LINHARD (J.) et BAYLET (R.). Note sur l'inactivation du facteur Rhésus (D) <i>in vitro</i> par la température	1022

	PAGES
LINHARD (J.). Voir PAYET (M.)	460
— Voir PÈNE (P.)	1018
LLOBET (A.). Voir CARAYON (A.)	1019
LUNVEN (P.). Voir PILLE (G.)	141

M

MAFART (J.). Voir CAMAIN (R.)	83
MAILLOUX (M.). Voir FLOCH (H.) 290, 322, 353,	570
MALVOISIN (M ^{me}). Voir LINHARD (J.)	1022
MARGUET (J.). Voir DESTOMBES (P.)	575
MARIAT (F.). Discussion	863
— Voir DESTOMBES (P.)	575
— Voir SEGRÉTAİN (G.)	833
— Voir ANDRÉ (M.)	697
MARILL (F. G.). Richesse en œufs des pontes de <i>Planorbis glabratus</i> en Guadeloupe au cours de la saison sèche	903
MARTIN (J. P.). Voir GAMET (A.)	949
MARTIN (L.-A.) et BESIAT (P.). Contribution au diagnostic de la toxo- plasmose	495
MARTIN DE MIRANDOL. Un cas de chromoblastomycose à la Réunion	884
MASSEYEFF (R.). Relations entre le parasitisme intestinal et l'état de nutri- tion des enfants de Yaoundé (Cameroun)	462
MATHURIN (J.). Voir DEPIEDS (R.)	501
— Voir RANQUE (J.)	504
MAUZÉ (J.). Les androgènes-retard dans la recto-colite post-amibienne	500
MAZAUD (R.). Voir BRES (P.)	271
MELNOTTE (P.), NIVIÈRE (J.) et DEBRY (G.). Un deuxième cas de fièvre Q autochtone en Lorraine	298
MERLE (H.), ADJOU (J.) et EKRA (J. B.). A propos d'un cas de pancréatite aiguë hémorragique en milieu africain	1021
MERLE (J.). Voir KIRSCHÉ (P.)	1020
MERVEILLE (P.). Voir HEULS (J.)	108
MIKOL (C.) et SOLENTE (G.). Réaction universelle de Kahn et sérums pia- niques	162
MILHADE (J.). Voir SANKALÉ (M.)	203
MILLE (R.), LE MINOR (L.) et CAPPONI (M.). Nouvelle contribution à l'étude des <i>Salmonella</i> du Centre et du Sud Viet-nam. Recherche chez les lézards	198
MOLINARI (V.). Voir LAMY (L.)	209
MOLLARET (H.). Deux cas de pseudo-tuberculose chez le daman	471
MOLLARET (H.) et DROUHET (E.). Teigne à <i>Microsporum gypsum</i> chez le daman	474
MONTBARRON. Voir CONSTANTIN	268
MONTEL (M. L. R.). Les « inconnues » du problème de la lèpre	698
— Discussion 156, 166, 325,	863
MONTESTRUC (E.), GARCIN (D.), BERDONNEAU (R.) et BENOIST (J.). Rensei- gnements obtenus par la pratique simultanée de la tuberculino-	

	PAGES
et de la lépromino-réaction chez les enfants contacts de lépreux apparemment indemnes de lèpre.	154
MONTISTRUC (E.) et BERDONNEAU (R.). Quelques considérations sur les grou- pes sanguins A, B, O, et sur le facteur rhésus chez le Marti- niquais	917
MONTISTRUC (E.). Les raisons de la ténacité de l'endémie lépreuse à la Martinique	149
— Évolution de l'intradermo-réaction lépreminique au cours de la vaccination par le B. C. G.	472
MOREL (P.) Voir COLAS-BELCOUR (J.)	915
MORILLEAU (R.). Voir DARBON (A.)	511
MORTELMANS (J.), HUYGELEN (C.) et VERCRUISSE (J.). Le transport des poussins par avion, moyen de dispersion des <i>Salmonellae</i>	294
MORTELMANS (J.). Voir HUYGELEN (C.)	506
MOUCHET (J.), GARIOU (J.) et RATEAU (J.). Distribution géographique et écologique de <i>Glossina palpalis palpalis</i> Rob.-Desv. et <i>G. fuscipes</i> <i>fuscipes</i> Newst. au Cameroun.	652
MOUCHET (J.). Voir GRENIER (P.)	968
MOULANIER (M.). Voir DELAHOUSSE (J.)	139, 140

N

NAZIMOFF (O.). Voir DESTOMBES (P.)	864
NETIK (J.) et CAMAIN (R.). Comparaison des examens nécropsiques avec les renseignements fournis par la ponction-biopsie du foie.	273
NETIK (J.), LARIVIÈRE (M.) et QUENUM (C.). Un cas de dysenterie balanti- dienne mortelle	139
NETIK (J.). Voir BARROUX (P.)	460
NGUYEN DINH TIEP. Voir PHAM KIM LUONG.	881
NGUYEN-TRI-LOC. Voir NGUYEN-VAN-AI	314
NGUYEN XUAN MAI. Voir BARME (M.)	258
NGUYEN-VAN-AI, PHAN-NGOC-DUONG et NGUYEN-TRI-LOC. Deux cas de rhino- sporidioses chez des Viet-namiens	314
NGUYEN-VAN-AI. Les cancers au Sud-Viet-nam en 1957. Fréquences absolue et relative. Répartition selon le type histologique, le siège, l'âge, le sexe, la race. Comparaison avec les années précédentes.	421
— Voir CHAMBON (L.)	554
NIVIÈRE (J.). Voir MELNOTTE (P.)	298
NOGUEIRA (A. R.). Voir TRENCAO (C.)	893
NOURY (M.) et CHEVRIER (L.). Sur le diagnostic expérimental de la rage.	477

O

O. M. S. Rapport du Comité d'experts des maladies vénériennes et des tréponématoses.	245
---	-----

	PAGES
ORIO (J.), DEPOUX (R.), HEULS (J.) et CECCALDI (J.) (+). Contribution à l'étude de la toxoplasmose en Afrique Équatoriale. Enquête sérologique sur la toxoplasmose humaine au Moyen-Congo.	66
ORIO (J.), DEPOUX (R.), RAVISSE (P.) et CASSARD (H.). Contribution à l'étude de la toxoplasmose en Afrique Équatoriale. Enquête dans la population animale	607
ORIO (J.). Voir DEPOUX (R.)	38, 157, 601
— Voir HEULS (J.)	108, 887
OVAZZA (M.) et VALADE (M.). Contribution à l'étude des <i>Tabanidae</i> (<i>Diptera</i>) d'A. O. F. H. Sur deux espèces de <i>Tabanus</i> : <i>T. hamoni</i> n. sp. et <i>T. sugens</i> Wiedemann 1828	992
■	
PAILLET (R.). Voir DELAHOUSSE (J.)	273, 1021
PANTHIER (R.) et CARTEAUD (J.-P.). Recherche d'une méthode précise de titrage des anticorps par test de séroprotection. III. Variations du temps de contact et de la température du mélange virus-sérum <i>in vitro</i> avant l'inoculation	159
PANTHIER (R.). Recherche d'une méthode précise de titrage des anticorps par test de séroprotection. IV. Interprétation des résultats. Résultats complémentaires. Discussion et conclusion	183
PANTHIER (R.) et HANNOUN (C.). Examens microscopiques comparatifs de certaines altérations cellulaires d'origine virale (K. C. E.). Étude et discussion.	366
PANTHIER (R.), BRES (P.), HUSSON (R. A.) et HANNOUN (C.). Étude des anticorps sériques provoqués par la vaccination anti-amarile.	589
PARODI (L.). Voir HERVÉ (A.)	628
PAYET, PÈNE (P.), LAPORTE (P.) et ARMENGAUD (M.). Recherches sur de nouvelles possibilités d'exploration médicale appliquées à l'étude des cirrhoses en A. O. F.	274
PAYET (M.), PÈNE (P.), ECALLE (J. C.), LINHARD (J.) et DEBROISE. Septicémie typhique anormalement prolongée avec manifestations hépatiques prédominantes	460
PAYET (M.), PÈNE (P.), ARMENGAUD (M.) et SANKALÉ (M.). A propos d'une enquête médico-sociale hospitalière effectuée pendant une année à l'Hôpital Aristide-Le Dantec	1018
PEEL (E.). Voir LACAN (A.)	167
PELLEGRINO (A.), JOLY (R.) et ASSOMPTION (V. D'). Deux cas de diverticule sous-cardiaque de l'estomac	461
PELLEGRINO (A.). Voir PÈNE (P.)	1018
PÈNE (P.), PELLEGRINO (A.), LINHARD (J.) et BOURGEADE (A.). Maladie de Kahler à manifestations cliniques et radiologiques complexes.	1018
PÈNE (P.). Voir PAYET	274, 460
— Voir PAYET (M.)	1018
PESTEL (M.). Voir CHAMBON (L.)	554

	PAGES
PETROVIC (A.). Voir LAVILLAUREIX (J.)	486
PHAM KIM LUONG, TRAN VAN BANG et NGUYEN DINH TIEP. Essai de traitement des maux perforants plantaires hansenéiens par des implanta- tions plantaires.	881
PHAN-NGOC-DUONG. Voir NGUYEN-VAN-AI.	314
PIGANIOL (G.). Voir HERVÉ (A.)	628
PILLE (G.), LABEGORRE (J.), LAMBOURG (J.) et LUNVEN (P.). Intoxications volontaires à la chloroquine (<i>Nivaquine</i>) à Dakar	141
PIRAME (Y.) et BECQUET (R.). La leishmaniose cutanée au Tchad	170
PLAGNÖL (H.). Protides sériques et syphilis chez les mères et les nouveau- nés africains	1017
POIRIER (A.) et TREGUIER (J.). Leucose aiguë au cours d'une affection bilharzienne à <i>S. mansoni</i> chez un Malgache de race Betsilé.	901
PORTAL (A.). Voir DARBON (A.)	511

Q

QUENUM (A.). Voir RAINAUT (J.)	460
QUENUM (C.). Voir BAYLET (R.)	582
QUÉRANGAL DES ESSARTS. Voir JAULMES	879

R

RABA (A.). Voir LARIVIÈRE (M.)	272
RADAODY-RALAROSY (P.) et BRYGOO (E. R.). Note sur le cancer à Madagascar, à propos d'une récente monographie de l'Institut National d'Hygiène.	118
RAGEAU (J.) et VERVENT (G.). Présence d'ornithodores (<i>Acaris Argasidae</i>) aux îles Chesterfield (Pacifique Sud).	238
RAGEAU (J.). Voir GAIL (R.)	448
— Voir VERVENT (G.).	113
RAINAUT (J.), CAMAIN (R.), AYATS (H.) et QUENUM (A.). Un cas de maladie de Kaposi.	460
RAKOTONDRAMANGA. Voir DODIN (A.)	270
— Voir LARTIGUE (J. J.).	270
RANDRIANANJA. Voir BRUZAT	266, 270
RANDRIANARISON. Voir LARTIGUE (J. J.)	270
RANQUE (J.), DEPIEDS (R.), COLLOMB (H.), MATHURIN (J.) et FAURE (A.). L'intradermo-réaction à antigène <i>Trypanosoma equiperdum</i> dans certaines leishmanioses humaines et animales	504
RANQUE (J.). Voir DEPIEDS (R.)	501
RAOULT (A.). Aspects de la malnutrition chez le grand enfant en A. O. F.	762
RATEAU (J.). Voir MOUCHET (J.).	652
RAVISSE (P.), CHARMOT (G.) et DEMARCHI (J.). L'étude cytologique du fer de la moelle osseuse. Applications en pathologie tropicale	539
RAVISSE (P.). Contribution à l'étude des entérobactéries du Moyen-Congo (A. E. F.)	443
— Voir BERGOT (J.)	125
— Voir CHARMOT (G.)	462

	PAGES
— Voir ORIO (J.)	607
RAZAFINDRANOVONA. Voir BRUZAT	266
REEB (E.). Voir LAVILLAUREIX (J.)	941
— Voir VERMEIL (C.)	489
REYNAUD (R.). Voir BERGOT (J.)	125
— Voir CHARMOT (G.)	350, 438, 461, 462, 645
RICKENBACH (A.), ADAM (J.-P.), HAMON (J.) et BAILLY (H.). Présence en A. O. F. de <i>Anopheles natalensis</i> Hill et Hayden, 1907 et de A. <i>squamosus</i> var. <i>cydippis</i> de Meillon, 1931	329
RICKENBACH (A.). Description d'une <i>Chrysomyia</i> nouvelle de la région éthiopienne (<i>Diptera</i> , <i>Calliphoridae</i>) <i>Chrysomyia grenieri</i> n. sp.	913
RIOU (M. V.). Discussion	166, 501
RIST (N.). Voir LAVIRON (P.)	60
RIVOALEN (A.). Voir SANKALÉ (M.)	203
ROGER (A.). Contribution microscopique à l'étude cytologique des virus du groupe trachome-psittacose-lymphogranulomatose	480
— Voir ROGER (F.)	31, 32, 307, 891
ROGER (F.) et ROGER (A.). Nouvelle contribution à l'étude expérimentale des exanthèmes dans les rickettsioses. Leurs conditions de pro- duction chez le lapin avec <i>R. conori</i> . Leur relation avec des phénomènes allergiques	32
— Une variante simple d'emploi du colorant de Wright utilisable avec les rickettsies et les virus du groupe trachome-psittacose- lymphogranulomatose.	307
— Un phénomène d'allergie pulmonaire spécifique chez le lapin avec <i>R. prowazeki</i>	31
— Sur la localisation initiale de <i>Rickettsia tsutsugamuchi</i> au niveau des capillaires	891
ROUAN (M.) et TETE (E.). La place du talcage de la plèvre dans le traite- ment des pneumothorax spontanés non tuberculeux d'évolu- tion compliquée	1022
ROUAN. Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la D-cyclosérine en milieu africain.	271
ROUBAUD (E.). Remerciement	284
— Diapauses hivernales atténuées (sub-diapauses) chez les Culicides.	520
— Discours prononcé à l'occasion de la célébration du 50 ^e anni- versaire de la Société de Pathologie Exotique	668
ROUILIER (CH.). Voir SÉNÉCAL (J.)	1021
ROUSSET (J. J.). Voir LAPIERRE (J.)	173, 897
ROUSSILHON (J. P.), BRUMPT (V.), WILLM (A.) et YOU KIM YEAN. Premier cas de lymphoréticulose bénigne d'inoculation décrit au Cam- bodge.	484

S

SALES (S.). Voir HAMON (J.)	42, 393
SALLES (P.). Voir COLLOMB (H.)	177
SAMBA (G.). Considérations sur l'épidémie de grippe asiatique à Saint- Louis du Sénégal	139

	PAGES
SANKALÉ (M.), LE VIGUELLOUX (J.), RIVOALEN (A.) et MILHADE (J.). La place des zoonoses dans la pathologie du Soudan français . . .	203
SANKALÉ (M.) et ARMENGAUD (M.). Le traitement des diarrhées et dysenteries par « 11.925 c. » en milieu africain	461
SANKALÉ (M.). Voir PAYET (M.)	1018
SARRAUT (A.). Message à l'occasion de la célébration du Cinquantenaire de la Société de Pathologie Exotique	694
SATRE (J.). Voir SEGRÉTAINE (G.)	833
SAUTET (J.) et ALDIGHERI (J.). Résistance artificiellement accrue au DDT des adultes d' <i>Aedes aegypti</i> , par contact des larves à l'insecticide	332
SAUTET (J.), ALDIGHERI (R. et J.) et ARNAUD (G.). Comparaison de la sensibilité au DDT des adultes de plusieurs souches d' <i>Aedes aegypti</i>	404
SCHALLER (J. K.). Voir SÉRIÉ (Ch.)	563
SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.) et DELAS (A.). Association chloroquine-pyriméthamine dans la chimioprophylaxie du paludisme. Résultats après 22 mois de traitement	316
SCHNEIDER (J.). Voir HUSSON (R. A.)	960
SEGRÉTAINE (G.) et MARIAT (F.). Contribution à l'étude de la mycologie et de la bactériologie des mycétomes du Tchad et de la Côte des Somalis	833
SEGRÉTAINE (G.). Voir MARTIN DE MIRANDOL	884
— Voir DESTOMBES (P.).	575
— Voir ANDRÉ (M.).	697
SÉNÉCAL (J.) et COUTURIER (P.). Note sur l'emploi du paraminosalicylate d'isonicotylhydrazine dans la tuberculose de l'enfant.	140
SÉNÉCAL (J.), ROUILIER (Ch.), CAMAIN (R.) et DUPIN (H.). Étude des lésions hépatiques du kwashiorkor par la microscopie électronique.	1021
SÉRIÉ (Ch.) et SCHALLER (J. K.). Essai de traitement de la lèpre par le « para-amino-salicylate d'isonicotyl hydrazide »	563
SOHIER (H. L. M.). Note sur l'artérite hépatique de l'Africain d'A. O. F.	462
SOHIER (H. L. M.) et TORLOIS (M.). Une disposition rare de l'arcade palmaire profonde.	138
— Note sur un cas de bifurcation haute du tronc artériel poplité.	141
SOLENTÉ (G.). Voir MIKOL (C.)	162
SRETENOVIC (M.). Voir LAPIERRE (J.)	897

T

TAUFFLIEB (R.). Notes sur les <i>Trombiculidae</i> (Acarina) de la région de Brazzaville (Moyen-Congo). Description d'une sous-espèce et de deux espèces nouvelles	413
TÊTE (E.). Voir ROUAN (M.)	1022
THÉVENARD (P.). « La giraffe à Paris »	697
TORLOIS (M.). Voir SOHIER (H. L. M.)	138, 141
TOUMANOFF (C.). Filariose humaine et sa transmission dans la Basse-Guinée (Estuaire du Rio Nunez).	908
TOURE (S.). Voir CONTE (S.)	271
TOUZIN (R.) et BOCAT (R.). Contribution à la chimiothérapie-retard de la lèpre par l'Hyrgathione	23

	PAGES
TRAN VAN BANG. Voir PHAM KIM LUONG	881
TRAVASSOS SANTOS DIAS (J. A.). Sur la priorité du nom <i>Cadicera</i> Macquart 1855 dans la systématique de la famille <i>Tabanidae</i> Loew 1860.	180
TREGUIER (J.). Voir POIRIER (A.)	901
TRINCAO (C.), GRACA (M. M. DA), FONSECA (P. DA) et NOGUEIRA (A. R.). Action de l'amphomycine sur l'infection expérimentale de la souris par <i>Trypanosoma rhodesiense</i>	893
TSIMAHAFOTSY RANDRIAMARO. — Sur le <i>Ramanenjana</i> à Madagascar.	268
TVERDY (G.). Voir JANSSENS (P. G.)	632

■

URBAIN (A.). Nécrologie	2
-----------------------------------	---

V

VAILLANT. Voir BAYLET (R.-J.)	359
VAILLANT (A.). Voir BRES (P.)	1020
VALADE (M.). Voir OVAZZA (M.)	992
VAN BOGAERT (L.). Voir JANSSENS (P. G.)	632
VANBREUSEGHEM (R.). Épidémiologie et thérapeutique des pieds de Madura au Congo belge.	793
VAN RIEL (J.). « Hygiène tropicale »	880
VARGUES (R.). Voir BERGOT (J.)	125
VAUCEL (M.). Discussion	511
VERCRUYSE (J.). Voir MORTELMANS (J.)	294
VERMEIL (C.), LAVILLAUREIX (J.) et REEB (E.). Infection et transmission expérimentale du virus West Nile par <i>Ornithodoros coniceps</i> (Canestrini) de souche tunisienne	489
VERMEIL (C.). Voir LAVILLAUREIX (J.)	486
VERVENT (G.) et RAGEAU (J.). Propriétés larvicides de plantes néo-calédo- niennes	113
VERVENT (G.). Voir RAGEAU (J.)	238
VILASCO (J. A.) Voir CAMAIN (R.)	83
VOELCKEL (J.). Voir VOUILLOUX (P.)	275
VORON. Voir FAUCON	267
VO-THANH. Voir MILLE (R.)	198
VOUILLOUX (P.) et VOELCKEL (J.). Erratum.	275
VUKOBRATOVIC (S.). Voir BATA (A.)	998

W

	PAGES
WANSON (M.). Voir JANSSENS (P. G.)	632
WILLM (A.). Voir ROUSSILHON (J. P.)	485
WISSEMAN (C. L.). Voir GREISMAN (S. E.)	752

Y

YOU KIM YEAN. Voir ROUSSILHON (J. P.)	484
---	-----

Z

ZINSOU (R.). Voir BEZES (H.)	138, 140, 1018
--	----------------

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE BULLETIN
DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1958

A

	PAGES
Acariens. Kystes pulmonaires à — chez une bufflesse . . .	467, 536
Acétazolamide. Essais de traitement de l'anémie drépanocytaire	
par l' —	278, 438
— L' — dans le traitement des œdèmes carentiels de	
l'enfant	278, 350
Adamantinomes. Les possibilités de chirurgie réparatrice après	
exérèse de volumineux — de la mandibule . . .	1019
Aedes. Description de deux nouveaux — appartenant au groupe	
<i>tarsalis</i> Newstead en Basse Côte-d'Ivoire (A. O. F.) :	
<i>A. (Aedimorphus) reali</i> sp. n. et <i>A. aedimorphus</i>	
<i>nyounae</i> sp. n.	467, 530
Aedes (<i>Aedimorphus</i>) nyounae sp. n. Description de deux nou-	
veaux <i>Aedes</i> appartenant au groupe <i>tarsalis</i> New-	
stead en Basse Côte-d'Ivoire (A. O. F.) : <i>A. (Aedi-</i>	
<i>morphus) reali</i> sp. n. et — (—) — — — . . .	467, 530
Aedes (<i>Aedimorphus</i>) reali sp. n. Description de deux nouveaux	
<i>Aedes</i> appartenant au groupe <i>tarsalis</i> Newstead en	
Basse Côte-d'Ivoire (A. O. F.) : — (—) — — — et	
<i>A. (Aedimorphus) nyounae</i> sp. n.	467, 530
Aedes aegypti. Comparaison de la sensibilité au D. D. T. des	
adultes de plusieurs souches d' — — . . .	278, 404
— Résistance artificiellement accrue au D. D. T. des	
adultes d' — — par contact des larves à l'insecti-	
cide.	279, 332
Afrique (Voir aussi A. E. F., A. O. F., Sénégal, Madagas-	
car, etc.). <i>Dermatosis papulosa nigra</i> en Afrique	
noire	144, 341
— Contribution à l'étude des mycétomes en Afrique	
française. Introduction	815
A. E. F. (Voir aussi Oubangui-Chari-Tchad, Moyen-Congo, etc.).	
Premier cas de chromoblastomycose en — — —	
avec isolement de la souche	878, 887
— <i>Dermatosis papulosa nigra</i> en Afrique noire . . .	144, 341

	PAGES
— Note sur l'épidémie de grippe asiatique à Brazzaville. 2,	38
— <i>Plasmodium ovale</i> Stephens 1922 en — — —. 144,	167
— Contribution à l'étude de la toxoplasmose en — — —. Enquête sérologique sur la toxoplasmose humaine au Moyen-Congo 1,	66
— Contribution à l'étude de la toxoplasmose en — — —. Enquête dans la population animale 467,	607
A. O. F. (Voir aussi Côte-d'Ivoire, Haute-Volta, Sénégal, Togo, etc.). Description de deux nouveaux <i>Aedes</i> appartenant au groupe <i>tarsalis</i> Newstead en Basse Côte-d'Ivoire (— — —) : <i>A. (Aedimorphus) reali</i> sp. n et <i>A. (Aedimorphus) nyounae</i> sp. n. 467,	530
— Présence en — — — de <i>Anopheles natalensis</i> Hill et Hayden, 1907, et de <i>A. squamosus</i> var. <i>cydippis</i> de Meillon, 1931 278,	329
— Note sur l'artère hépatique de l'Africain d'A. O. F. 462	
— Recherches sur de nouvelles possibilités d'exploration médicale appliquées à l'étude des cirrhoses en — — —. 274	
— Observations préliminaires sur la présence du gène de résistance au dieldrin chez <i>Anopheles gambiae</i> Giles, dans des zones, non traitées au dieldrin, de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta, — — —). 2,	42
— Présence du gène de résistance au dieldrin chez <i>Anopheles gambiae</i> Giles, en Basse Côte-d'Ivoire (— — —) 278,	326
— Observations sur le niveau de sensibilité au D. D. T., au dieldrin et au HCH de <i>Culex pipiens</i> ssp. <i>fatigans</i> dans la région de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta, — — —. 277,	393
— Description de deux nouvelles sous-espèces d' <i>Eretmapodites oedipodius</i> Graham, capturées en — — —. 466,	524
— Description complémentaire d' <i>Eretmapodites pauliani</i> Grjebine, 1950 (<i>Diptera, Culicidae</i>) 467,	527
— Sept nouveaux cas d'histoplasmose observés en — — —. 1,	83
— Index histoplasmique en — — —. 465,	582
— Aspects de la malnutrition chez le grand enfant en — — —. 762	
— Nouveau cas de néo-rickettsiose en — — —. 278, 301,	463
— Société Médicale de l' — — —. 271,	460
— Contribution à l'étude des <i>Tabanidae</i> (<i>Diptera</i>) d' — — —. II. Sur deux espèces de <i>Tabanus</i> : <i>T. hamoni</i> n. sp. et <i>T. sugens</i> Wiedemann, 1828. 878,	992

Allergie. Nouvelle contribution à l'étude expérimentale des exanthèmes dans les rickettsioses. Leurs conditions de production chez le lapin avec <i>R. conori</i> . Leur relation sur des phénomènes allergiques.	2,	32
— Un phénomène d'— pulmonaire spécifique chez le lapin avec <i>R. prowazeki</i>	2,	31
Allocution. — de M. R. DESCHIENS (Remise à M. ÉMILE ROUBAUD, en hommage de ses collaborateurs, d'une médaille à son effigie)		279
— — de M. le Professeur A. DUBOIS, Membre d'Honneur de la Société, Ancien Directeur de l'Institut de Médecine tropicale « Prince-Léopold »		675
— — de M. GALLIARD, nouveau Président		11
— — de M. le Professeur H. GALLIARD, Président de la Société		679
— — de M. G. GIRARD, Président sortant		5
— Remerciement de M. E. ROUBAUD (Remise à M. ÉMILE ROUBAUD, en hommage de ses collaborateurs, d'une médaille à son effigie)		284
— Discours prononcé par M. ÉMILE ROUBAUD, Délégué de l'Académie des Sciences, Président d'honneur de la Société		668
Amibes. Diversité et interprétation des réponses des différents complexes [— flore bactérienne] à l'action de substances antibiotiques. Conclusions pratiques.	143,	209
Amibiase. Les androgènes dans la recto-côlite post-amibienne.	467,	500
Amœbome. Un cas d'— à triple localisation.	466,	628
Amphomycine. Action de l'— sur l'infection expérimentale de la souris par <i>Trypanosoma rhodesiense</i>	878,	893
Amphotéricine B. Action de l'— dans l'histoplasmose africaine expérimentale à grandes formes	1,	76
Anémie drépanocytaire. Essais de traitement de l'— — par l'acétazolamide. A propos de dix observations	278,	438
— — et ostéomyélite à salmonelles : quatre observations.		462
— Note préliminaire sur la drépanocytose en Pays Bamiléké (Cameroun)	465,	544
Anémie hémolytique. Cinq observations d'— — chez des drépanocytaires hétérozygotes		461
Ankylostomiase. Le tétrachloréthylène dans le traitement de l'— infantile.		275
Ankylostomose. Le tétrachloréthylène dans le traitement de l'— du jeune enfant	465,	645
Anomalie anatomique. Une disposition rare de l'arcade palmaire profonde.		138

	PAGES
— Note sur un cas de bifurcation haute du tronc artériel poplité	141
— Deux cas de diverticule sous-cardiaque de l'estomac.	461
— Note sur l'artère hépatique de l'Africain d'A. O. F.	462
<i>Anopheles gambiae</i> . Observations préliminaires sur la présence du gène de résistance au dieldrin chez — — Giles, dans des zones non traitées au dieldrin, de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta, A. O. F.).	2, 42
— Présence du gène de résistance au dieldrin chez — — Giles, en Basse Côte-d'Ivoire (A. O. F.)	278, 326
<i>Anopheles natalensis</i> . Présence en Afrique Occidentale française d'— — Hill et Hayden, 1907 et d' <i>Anopheles squamosus</i> var. <i>cydippis</i> de Meillon, 1931	278, 329
<i>Anopheles squamosus</i> var. <i>cydippis</i> . Présence en A. O. F. d' <i>Anopheles natalensis</i> Hill et Hayden, 1907 et d'— — — — de Meillon, 1931	278, 329
Antibiotiques . Diversité et interprétation des réponses des différents complexes [amibes-flore bactérienne] à l'action de substances —. Conclusions pratiques.	143, 209
— Évolution de la résistance aux — appréciée par la méthode des disques.	270
— Sur l'activité de certains — fungiques dans la lèpre.	465, 570
Anticorps . Fixation d'— multiples par des parasites recueillis sur des animaux sauvages et domestiques (lapins, rats, chiens, bovins)	1, 35
— Recherche d'une méthode précise de titrage des — par test de séroprotection. III. Variations du temps de contact et de la température du mélange virus-sérum <i>in vitro</i> avant l'inoculation	144, 159
— <i>Ibidem</i> . IV. Interprétation des résultats. Résultats complémentaires. Discussion et conclusion.	144, 183
Avitaminose . Un syndrome carenciel complexe post-gastrectomique	462

B

B. C. G. Relations entre l'apparition rapide de plusieurs cas de lèpre tuberculoïde et la vaccination par — — — intradermique chez des enfants en pays d'endémicité lépreuse	277, 353
— Évolution de l'intradermo-réaction léprominique au cours de la vaccination par le — — —	467, 472
Bactériémie . A propos de la — expérimentale du lapin.	143, 145
Banti (Maladie de) . A propos des splénectomies pour —	270
Béribéri . Une flambée de — à Dakar	138

Bilharziose (Voir <i>Schistosomiasis</i> , <i>S. haematobium</i> et <i>S. mansoni</i>).	
<i>Bitis arietans</i> . Au sujet d'un <i>Haemoproteus</i> chez la vipère — —.	466, 506
<i>Borrelia</i> . Protection de la souris blanche contre une souche virulente de <i>Trypanosoma gambiense</i> par certaines espèces de —	143, 173
Bouton d'Orient (Voir aussi <i>Leishmaniose</i>). L'intradermo-réaction à <i>Trypanosoma equiperdum</i> dans le — — —	465, 501
Buffle . Kystes pulmonaires à acariens chez une bufflesse .	467, 536

C

<i>Cadicera</i> . Sur la priorité du nom — Macquart, 1855, dans la systématique de la famille <i>Tabanidae</i> Lœw.	144, 180
Cambodge . Premier cas de lymphoréticulose bénigne d'inoculation décrit au —	466, 484
Cameroun . Relation entre le parasitisme intestinal et l'état de nutrition des enfants de Yaoundé (—)	462
— Note préliminaire sur la drépanocytose en Pays Bamiléké (—)	465, 544
— Distribution géographique et écologique de <i>Glossina palpalis palpalis</i> Rob.-Desv. et <i>Glossina fuscipes fuscipes</i> Newst. au —	467, 652
— Premières captures, au —, d'une simulie du complexe <i>Neavei</i> sur des crabes de rivières et de <i>Simulium bernerii</i> Freeman sur des larves d'éphémères. Remarques sur la signification biologique de ces associations	877, 968
— Complément à l'étude des teignes au —. II. Étude statistique et épidémiologique	877, 935
— Les rickettsioses au —, leur importance et la diversité de leurs aspects cliniques et sérologiques	877, 949
— La tuberculose pulmonaire au — en 1958, endémie tuberculeuse, formes cliniques. Traitement. Prophylaxie.	877, 920
Cancer . Note sur le — à Madagascar. A propos d'une récente monographie de l'Institut National d'Hygiène	118
— Les — au Sud Viet-Nam en 1957. Fréquences absolue et relative. Répartition selon le type histologique, le siège, l'âge, le sexe, la race. Comparaison avec les années précédentes	278, 421
Chesterfield (Iles). Présence d' <i>Ornithodoros</i> (Acariens, <i>Argasidae</i>) aux îles — (Pacifique Sud)	144, 238

	PAGES
Chimioprophylaxie. Association chloroquine-pyriméthamine dans la — du paludisme. Résultats après vingt-deux mois de traitement (2 ^e note)	316
Chimio-résistance. Observations préliminaires sur la présence du gène de résistance au dieldrin chez <i>Anopheles gambiae</i> Giles dans les zones, non traitées au dieldrin, de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta, A. O. F.)	2, 42
Chimiothérapie. Contribution à la — retard de la lèpre par l'Hyr-gathione	2, 23
Chloroquine (Nivaquine). Intoxication volontaire à la — (Niva-quine) à Dakar (Sénégal)	141
— Association — pyriméthamine dans la chimioprophylaxie du paludisme. Résultats après 22 mois de traitement (2 ^e note)	279, 316
— Un cas de distomatose hépatique à <i>Clonorchis sinensis</i> traité et guéri par la — (Nivaquine) après échec de l'émétine	465, 511
Chromoblastomycose. Premier cas de — en Afrique Équatoriale française avec isolement de la souche	878, 887
— Un cas de — à la Réunion	878, 884
<i>Chrysomya grenieri</i> n. sp. Description d'une <i>Chrysomya</i> nouvelle de la région éthiopienne (<i>Diptera</i> , <i>Calliphoridae</i>)	878, 913
Cirrroses. Recherches sur de nouvelles possibilités d'exploration médicale appliquées à l'étude des — en A. O. F.	274
<i>Clonorchis sinensis.</i> Un cas de distomatose hépatique à — — traité et guéri par la chloroquine (Nivaquine) après échec de l'émétine	465, 511
Coccidiose. — intestinale humaine à <i>Isospora belli</i>	277, 320
Coloration (Technique de —). Une variante simple d'emploi du colorant de Wright utilisable avec les Rickettsies et les virus du groupe Trachome-Psittacose-Lympho-granulomatose	279, 307
Congo belge. Teigne à <i>Microsporium gypseum</i> chez un daman (<i>Dendrohyrax</i>) du Parc National Albert (— —),	466, 474
— Épidémiologie et thérapeutique des pieds de Madura au — —	763
Corticothérapie. Myiase cutanée à <i>Hypoderma bovis</i> . Effets de la — sur l'éosinophilie	143, 232
Côte-d'Ivoire. Présence du gène de résistance au dieldrin chez <i>Anopheles gambiae</i> Giles, en Basse — — — (A. O. F.)	278, 326
— Observations complémentaires sur la résistance aux insecticides chez les moustiques de la région d'Abid-jan (Basse — — —)	466, 662

	PAGES
Côte française des Somalis. Les mycétomes en — — — —. 467,	575
— Contribution à l'étude de la mycologie et de la bactériologie de mycétomes du Tchad et de la — — — —.	833
Coxsackie (Virus de). Cinq nouveaux cas de maladie à virus de — à Dakar	271
— Infections à virus de — observées à Dakar en 1958.	1021
Cryoglobulines. Du rôle possible des facteurs humoraux (—) dans la pathogénie de certaines manifestations nerveuses de la trypanosomiase humaine africaine, des atteintes périphériques en particulier	143, 177
<i>Culex pipiens</i> ssp. <i>fatigans</i> . Observations sur le niveau de sensibilité au D. D. T., au dieldrin et au H. C. H. de — — — — dans la région de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta, Afrique Occidentale française . 277,	393
Culicidés (Voir aussi <i>Eretmapodites</i> , <i>Aedes</i> , <i>Culex</i> , etc.). Diapauses hivernales atténuées (sub-diapauses) chez les —	466, 520
— Observations complémentaires sur la résistance aux insecticides chez les moustiques de la région d'Abidjan (Basse Côte-d'Ivoire)	466, 662

D

Daman. Deux cas de pseudo-tuberculose chez le — (<i>Dendrohyrax</i>)	466, 471
— Teigne à <i>Microsporum gypseum</i> chez un — (<i>Dendrohyrax</i>) du Parc National Albert (Congo belge). 466,	474
D-cyclosérine. Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la — — en milieu africain	271
— Traitement de la lèpre par la — —	290
D. D. T. Observations sur le niveau de sensibilité au — — — —, au dieldrin et au H. C. H. de <i>Culex pipiens</i> ssp. <i>fatigans</i> dans la région de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta (A. O. F.)	277, 393
— Comparaison de la sensibilité au — — — — des adultes de plusieurs souches d' <i>Aedes aegypti</i>	278, 404
— Résistance artificiellement accrue au — — — — des adultes d' <i>Aedes aegypti</i> , par contact des larves à l'insecticide	279, 332
Demanche (Sérologie paradoxale de). A propos d'un cas de sérologie paradoxale de —	270
<i>Dermatosis papulosa nigra</i> . — — — en Afrique noire . . 144,	341
Désoxybenzoïne. Action de la — sur les parasites intestinaux.	278, 322
Diarrhées. Le traitement des — et dysenteries par « 11.925 c. » en milieu africain	461
Dieldrin. Observations préliminaires sur la présence du gène de résistance au — chez <i>Anopheles gambiae</i> Giles dans	

	PAGES
des zones non traitées au dieldrin de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta, A. O. F.)	2, 42
— Présence du gène de résistance au — chez <i>A. gambiae</i> Giles, en Basse Côte d'Ivoire (A. O. F.)	278, 326
— Observations sur le niveau de sensibilité au D. D. T., au — et au H. C. H. de <i>Culex pipiens</i> ssp. <i>fatigans</i> dans la région de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta, Afrique Occidentale française	277, 393
<i>Dirofilaria immitis</i> . Foyer de filariose canine à — — dans le district de Maroantsetra.	270
Distomatose . Un cas de — hépatique à <i>Clonorchis sinensis</i> traité et guéri par la chloroquine (Nivaquine) après échec de l'émétine	465, 511
Drépanocytose . Note préliminaire sur la — en Pays Bamiléké (Cameroun).	465, 544
Dubois (A.) . Allocution de M. le Professeur A. —, Membre d'Honneur de la Société, Ancien Directeur de l'Institut de Médecine tropicale Prince-Léopold, à Anvers	675
Dysenteries . Le traitement des diarrhées et — par « 11.925 c. » en milieu africain	461
Dysenterie balantidienne . Un cas de — — mortelle	139

E

Eaux (Analyse bactériologique des) . A propos d'une contamination observée dans un réseau d'eau de distribution : difficulté d'adopter une méthode « universelle » en matière d'analyse bactériologique	274
Élections	17, 289
Éléphantiasis . A propos du traitement chirurgical des — des membres : L'exérèse des tissus pathologiques suivie de greffes dermo-épidermiques (10 observations)	272
Enclouage fémoral . A propos de 120 enclouages du fémur en milieu africain	140
Enquête . A propos d'une — médico-sociale hospitalière effectuée pendant une année à l'Hôpital Aristide-Le Dantec.	1018
<i>Entamoeba histolytica</i> . Recherches sur l'origine possible des souches apathogènes de — —	466, 616
Entérobactéries . Contribution à l'étude des — du Moyen-Congo (A. E. F.)	279, 443
Éosinophilie . Myiase cutanée à <i>Hypoderma bovis</i> . Effets de la corticothérapie sur l'—.	143, 232
<i>Eremias guttulatus olivieri</i> . Sur un parasite endoglobulaire du lézard — — — Audoin de la région de Marrakech (Maroc)	466, 508
<i>Eretmapodites oedipodius</i> . Description de deux nouvelles sous-espèces d'— — Graham capturées en Afrique Occidentale	466, 524

	PAGES
<i>Eretmapadites pauliani</i> . Description complémentaire d' — Grjebine, 1950 (<i>Diptera, Culicidae</i>)	467, 527
Éthiopie. La conservation à basse température n'a pas modifié le comportement de la souche de typhus épidémi- que isolée du sang de caprins en —	278, 304
<i>Exulceratio simplex</i> . Un cas d' — — et problèmes connexes. .	271

F

Fer. L'étude cytologique du — de la moelle osseuse. Applications en pathologie tropicale	467, 539
Fièvre jaune. Étude des anticorps sériques provoqués par la vac- cination anti-amarile	466, 589
Fièvre Q. Syndromes pseudo-grippaux à Dakar. — —	278, 359
— Un deuxième cas de — — autochtone en Lorraine.	279, 298
Fièvre typhoïde. Septicémie typhique anormalement prolongée avec manifestations hépatiques prédominantes	460
Filaires. Réflexions sur le sort des micro — de <i>Loa loa</i> dans l'organisme humain parasité. Manifestations viscé- rales provoquées par leur infiltration dans les tissus.	467, 632
Filariose. Fistule pyélo-lymphatique d'origine filarienne (<i>W. bancrofti</i>)	140
— — humaine et sa transmission dans la Basse-Guinée (Estuaire du Rio Nunez)	878, 908
— La réaction de fixation du complément dans le dia- gnostic des —	878, 960
Filariose canine. Foyer de — — à <i>Dirofilaria immitis</i> dans le district de Maroantsetra	270
Films. Présentation de —	697
Finzi. Adresse du Professeur GUIDO —	679
Fistule pyélo-lymphatique. — — — d'origine filarienne (<i>W. ban- crofti</i>)	140
Fixation du complément (Réaction de). Deuxième note sur la réaction de — — — dans le diagnostic de la rage.	144, 157
— La réaction de — — — dans le diagnostic des fila- rioses.	878, 960
Fracture. A propos de 311 — de jambe traitées en deux ans en milieu africain.	1018

G

Gabon. Note sur une petite épidémie de poliomyélite à Port-Gentil (—)	466, 601
Galliard. Allocution de M. H. —, nouveau Président.	11

	PAGES
— Allocution de M. le Professeur H. GALLIARD, Président de la Société	679
Girard (G.). Allocution de M. G. —, Président sortant . . .	5
Glaire cervicale. Cristallisation de la — —, son intérêt en médecine de brousse (Madagascar).	267
<i>Glossina fuscipes fuscipes</i> . Distribution géographique et écologique de <i>Glossina palpalis palpalis</i> Rob.-Desv. et — — — Newst. au Cameroun	467, 652
<i>Glossina palpalis palpalis</i> . Distribution géographique et écologique de — — — Rob.-Desv. et <i>Glossina f. fuscipes</i> Newst. au Cameroun	467, 652
Grippe. Note sur l'épidémie de — asiatique à Brazzaville. 2,	38
— Considérations sur l'épidémie de — asiatique à Saint-Louis du Sénégal.	139
— Nouvelle manifestation du virus grippal A-Asie-57. .	1019
Groupement sanguin. Quelques considérations sur les groupes sanguins A, B, O et sur le facteur rhésus chez le Martiniquais	878, 917
Guadeloupe. Richesse en œufs des pontes de <i>Planorbis glabratus</i> , en —, au cours de la saison sèche	878, 903
Guido Finzi. Adresse du Professeur — —	679
Guinée (Basse-). Filariose humaine et sa transmission dans la Basse- — (Estuaire du Rio Nunez)	878, 908
H	
<i>Hæmoproteus</i> . Au sujet d'un — chez la vipère <i>Bitis arietans</i> . 466,	506
Haute-Volta. Description d'une <i>Chrysomyia</i> nouvelle de la région éthiopienne (<i>Diptera</i> , <i>Calliphoridae</i>) <i>Chrysomyia grenieri</i> n. sp.	878, 913
H. C. H. Observations sur le niveau de sensibilité au D. D. T., au dieldrin et au — — — de <i>Culex pipiens</i> ssp. <i>fatigans</i> dans la région de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta (A. O. F.)	277, 393
Hémochromatophénol. Sur un cas de déficience psychique d'origine palustre traité à l'— d'Henry	2, 40
Hémoglobines anormales. Résistance au paludisme et — — (en particulier hémoglobine E)	144, 217
Hépatonéphrites. En Oubangui-Chari, il existe des — toxico-infectieuses mortelles non amariles	278, 309
Hernie. A propos d'une variété rare d'occlusion par — interne (hernie transmésosigmoïdienne de l'iléon avec volvulus du côlon pelvien)	1020
Histoplasmosse. Sept nouveaux cas d'— observés en A. O. F. 1,	83
— Action de l'amphotéricine B dans l'— africaine à grandes formes	1, 76

	PAGES
— Index histoplasmique en A. O. F.	465, 582
— Un cas d'— à petites cellules	1020
<i>Hydrophiidae</i> . Contribution à l'étude des Serpents marins venimeux (—) du Viet-Nam	144, 258
— Introduction à l'étude des serpents marins (Ophidiens —) en Nouvelle-Calédonie.	278, 448
Hyper-gamma-globulinémies . Contribution africaine à l'étude de certaines — humaines	2, 125
<i>Hypoderma bovis</i> . Myiase cutanée à — —. Effets de la corticothérapie sur l'éosinophilie	143, 232
Hyrgathione . Contribution à la chimiothérapie-retard de la lèpre par l'—	2, 23

I

Iléo-uréthro-cytoplastie . Sur 9 F. V. V. dont 5 traitées par — — — pendant l'année 1957	272
Infarctus . — du côlon sigmoïde et schistosomiase intestinale.	467, 516
Intoxication . — volontaires à la chloroquine (Nivaquine) à Dakar (Sénégal)	141
Intradermo-réaction . L'— — à <i>Trypanosoma equiperdum</i> dans le bouton d'Orient	465, 501
— L'— — à antigène <i>Trypanosoma equiperdum</i> dans certaines leishmanioses humaines et animales.	466, 504
Intradermo-réaction léprominique . Évolution de l'— — — au cours de la vaccination par le B. C. G.	467, 472
Inversion (Réaction d') . Contribution à l'étude de la réaction d'— dans la lèpre	466, 554
<i>Isospora belli</i> . Coccidiose intestinale humaine à — —	277, 320

K

Kahler (Maladie de) . Maladie de — à manifestations cliniques et radiologiques complexes	1018
Kahn (Réaction de) . Réaction universelle de — et sérums piastiques	143, 162
Kaposi (Maladie de) . Un cas de maladie de —	460
K. C. E. Examens microscopiques comparatifs de certaines altérations cellulaires d'origine virale (K. C. E.). Étude et discussion	278, 366
Korsakoff (Syndrome de) . Un cas de syndrome de — à étiologie multiple.	274
Kraneveld (F. C.) . F. C. — (1896-1957). Notice nécrologique.	4
Kwashiorkor . Essai dans le — d'un régime supplémen-té par le sel de calcium de l'ester choline phosphorique.	1019

	PAGES
— Étude des lésions hépatiques du — par la microscopie électronique.	1021
— Le — au Moyen-Congo	877, 1008
Kyste pulmonaire. — — — à acariens chez une bufflesse. 467,	536

L

Larvicides. Propriétés — de plantes néo-calédoniennes	2, 113
Leishmaniose. L'intradermo-réaction à antigène <i>Trypanosoma equiperdum</i> dans certaines — humaines et animales.	466, 504
— L'intradermo-réaction à <i>T. equiperdum</i> dans le bouton d'Orient	465, 501
Leishmaniose cutanée. La — — au Tchad	144, 170
Lèpre. Renseignements obtenus par la pratique simultanée de la tuberculino- et de la lépromino-réaction chez les enfants contacts de lépreux apparemment indemnes de —	144, 154
— Contribution à l'étude de la réaction d'inversion dans la lèpre	466, 554
— Relations entre l'apparition rapide de plusieurs cas de — tuberculoïde et la vaccination par B. C. G. intradermique chez des enfants en pays d'endémicité lépreuse	277, 353
— Les raisons de la ténacité de l'endémie lépreuse à la Martinique	144, 149
— Les « inconnues » du problème de la —	698
— Essai du traitement de la — par le thioamide de l'acide isonicotinique (3.264 TH)	2, 60
— Contribution à la chimiothérapie-retard de la — par l'Hyrgathione	2, 23
— Traitement de la — par la D-cyclosérine	2, 290
— Sur l'activité de certains antibiotiques fungiques dans la lèpre	465, 570
— Essai de traitement de la — par le « para-amino-salicylate d'isonicotyl hydrazide »	467, 563
— Essai de traitement des maux perforants plantaires hanséniens par des implantations placentaires. 878,	881
Lépromino-réaction. Renseignements obtenus par la pratique simultanée de la tuberculino- et de la — — chez les enfants contacts de lépreux apparemment indemnes de lèpre	144, 154
Leucose. — aiguë au cours d'une affection bilharzienne à <i>S. mansoni</i>	878, 901
Lézard. Nouvelle contribution à l'étude des <i>Salmonella</i> du Centre et du Sud Viet-Nam. Recherches chez les Lézards.	144, 198

	PAGES
— Sur un parasite endoglobulaire du — <i>Eremias guttulatus olivieri</i> Audoin, de la région de Marrakech (Maroc)	466, 508
Listériose. Un cas de — chez un serval du Parc Zoologique.	466, 468
<i>Loa loa</i> . Réflexions sur le sort des microfilaires de — — dans l'organisme humain parasité. Manifestations viscérales provoquées par leur infiltration dans les tissus.	467, 632
Lymphogranulomatose. Une variante simple d'emploi du colorant de Wright utilisable avec les Rickettsies et les virus du groupe Trachome-Psittacose- —	466, 480
Lymphoréticulose. — bénigne d'inoculation. Cas dakarois.	144, 346
— Premier cas de — bénigne d'inoculation décrit au Cambodge	466, 484

M

Madagascar. Note sur le cancer à —. A propos d'une récente monographie de l'Institut National d'Hygiène	118
— Foyer de filariose canine à <i>Dirofilaria immitis</i> dans le district de Maroantsetra	270
— Service antipaludique de l'Institut d'Hygiène	266
— Aspect actuel de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la méningo-encéphalomyélite du porc à —. La maladie de Teschen et sa prophylaxie jusqu'en 1957.	731
— Une épidémie de peste pulmonaire dans le Nord-Est de —	2, 47
— Sur le Ramanenjana à —	268
— Remarques morphologiques et biologiques concernant les « Mouka-Fouhi » (<i>Simulium neireti</i> Roubaud, <i>S. imerinae</i> Roubaud) de — et <i>S. ambositrae</i> nom. nov.	877, 981
— Société des Sciences médicales de —	266
— Sur un cas de tétanos grave à —	268
Malnutrition. Aspects de la malnutrition chez le grand enfant en A. O. F.	762
Maroc. Sur un parasite endoglobulaire du lézard <i>Eremias guttulatus olivieri</i> Audoin, de la région de Marrakech (—)	466, 508
Martinique. Les raisons de la ténacité de l'endémie lépreuse à la —	144, 149
— Quelques considérations sur les groupes sanguins A, B, O et sur le facteur rhésus chez le Martiniquais.	878, 917
Médaille. Remise à M. ÉMILE ROUBAUD, en hommage de ses collaborateurs, d'une médaille à son effigie	277, 279

	PAGES
Méningo-encéphalomyélite. Aspect actuel de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la — — du porc à Madagascar. La maladie de Teschen et sa prophylaxie jusqu'en 1957:	731
<i>Microsporum gypseum</i> . Teigne à — — chez un daman (<i>Dendrohyrax</i>) du Parc National Albert (Congo belge).	466, 474
Moelle osseuse. L'étude cytologique du fer de la — —. Applications en pathologie tropicale	467, 539
Moyen-Congo. Contribution à l'étude des entérobactéries du — — (A. E. F.)	279, 443
— Note sur l'épidémie de grippe asiatique à Brazzaville.	2, 38
— Le Kwashiorkor au — —	877, 1008
— Contribution à l'étude de la toxoplasmose en Afrique Équatoriale. Enquête sérologique sur la toxoplasmose humaine au — —	1, 66
— Notes sur les <i>Trombiculidae</i> (<i>Acarina</i>) de la région de Brazzaville (—). Description d'une sous-espèce et de deux espèces nouvelles	278, 413
Mycétomes. Les — en Côte française des Somalis	467, 575
— Contribution à l'étude des — en Afrique française. Introduction	815
— Aspects cliniques et chirurgie des —	817
— Contribution à l'étude de la mycologie et de la bactériologie des — du Tchad et de la Côte des Somalis.	833
— Anatomie pathologique des — et du pied de Madura, en particulier	864
Myiase. — cutanée à <i>Hypoderma bovis</i> . Effets de la corticothérapie sur l'éosinophilie.	143, 232

N

Nécrologie. ACHILLE URBAIN (1884-1957)	2
— F. C. KRANEVELD (1896-1957)	4
Néo-rickettsies. Le traitement des — —	742
Néo-rickettsiose. Nouveau cas de — — en A. O. F. 278, 301,	463
— Épidémiologie des — —	735
Nivaquine (Voir aussi Chloroquine). Intoxications volontaires à la chloroquine (—) à Dakar (Sénégal)	141
— Un cas de distomatose hépatique à <i>Clonorchis sinensis</i> traité et guéri par la chloroquine (—) après échec de l'émétine	465, 511
— Association — pyriméthamine dans la chimioprophylaxie du paludisme. Résultats après 22 mois de traitement (2 ^e note)	279, 316

	PAGES
Nouvelle-Calédonie. Propriétés larvicides de plantes de — — 2,	113
— Introduction à l'étude des serpents marins (Ophidiens <i>Hydrophiidae</i>) en — — 278,	448

O

Océanie française. Présence d' <i>Ornithodores</i> (Acariens, <i>Argasidae</i>) aux îles Chesterfield (Pacifique Sud) 144,	238
Œdème carentiel. L'acétazolamide dans le traitement des — — de l'enfant. 278,	350
Œsophagostomes. Sur les — parasites de l'homme 277,	384
Ornithodores. Présence d'— (Acariens, <i>Argasidae</i>) aux îles Chesterfield (Pacifique Sud) 144,	238
<i>Ornithodoros arenicolous</i> Hoogstraal, 1953. A propos de la présence en Tunisie de l'— — — — — 877,	915
<i>Ornithodoros coniceps.</i> Infection et transmission expérimentale du virus West Nile par — — (Canestrini) de souche tunisienne 466,	489
Ostéomyélite. Anémie drépanocytaire et — à salmonelles : quatre observations 462	
Oubangui-Chari (Voir aussi A. E. F.). Phlébotomes de l'— — 277,	337
— En — —, il existe des hépatonéphrites toxi-infectieuses mortelles non amariles. 278,	309
Ouvrages (Présentation d') 289, 879,	880

P

Paludisme. Sur un cas de déficience psychique d'origine palustre traité à l'hémochromatophénol d'Henry 2,	40
— Résistance au — et hémoglobines anormales (en particulier, hémoglobine E) 144,	217
— Indices gamétocytiques et gamétocytométriques dans la transmission et la prémunition du — 144,	225
— Service antipaludique de l'Institut d'Hygiène de Madagascar 266	
— Association chloroquine-pyriméthamine dans la chimioprophylaxie du —. Résultats après 22 mois de traitement (2 ^e note) 279,	316
Pancréatite. A propos d'un cas de — aiguë hémorragique en milieu africain 1021	
Pancréato-jéjunostomie. — — après pancréatectomie gauche pour lithiase diffuse du pancréas. 138	
Para-amino-salicylate d'isonicotyl hydrazide. Essais de traitement de la lèpre par le — — — — — 467,	563

	PAGES
Paraminosalicylate d'isonicotylhydrazine. Note sur l'emploi du — — — dans la tuberculose de l'enfant	140
Parasites intestinaux. Action de la désoxybenzoïne sur les — —	278, 322
— Relations entre le parasitisme intestinal et l'état de nutrition des enfants de Yaoundé (Cameroun)	462
<i>Pasteurella pestis</i> . Antagonisme exercé vis-à-vis de — — par des souches de <i>Streptococcus in vivo</i> et <i>in vitro</i>	2, 18
— Comportement de la souris blanche inoculée simultanément ou à intervalles rapprochés avec deux souches de — —, l'une virulente, l'autre de virulence atténuée (souche E. V. Girard et Robic)	465, 547
Peste. Une épidémie de — pulmonaire dans le Nord-Est de Madagascar	2, 47
— Antagonisme exercé vis-à-vis de <i>Pasteurella pestis</i> par des souches de <i>Streptococcus in vivo</i> et <i>in vitro</i>	2, 18
— Données numériques sur la densité microbienne d'une rate de souris morte de — septicémique.	143, 146
Phlébotomes. — du Togo français	277, 334
— — de l'Oubangui-Chari	277, 337
— Présence de <i>Phlebotomus (Larroussius) perniciosus</i> Newstead 1911 en Lozère	465, 534
<i>Phlebotomus (Larroussius) perniciosus</i> . Présence de — — Newstead 1911 en Lozère	465, 534
Pian. Réaction universelle de Kahn et sérums pianiques	143, 162
Pieds de Madura. Épidémiologie et thérapeutique des — — au Congo belge	793
— Anatomie pathologique des mycétomes et du — — —, en particulier	864
<i>Planorbis glabratus</i> . Richesse en œufs des pontes de — —, en Guadeloupe au cours de la saison sèche	878, 903
<i>Plasmodium berghei</i> . Passages intracérébraux ininterrompus effectués de souris à souris avec — —, <i>Trypanosoma brucei</i> , <i>T. equiperdum</i> , <i>T. congolense</i> et <i>T. gambiense</i> en vue de la recherche d'un neurotropisme éventuel	279, 373
— Influence de la splénectomie sur la réticulocytose au cours de l'infection à — — (Vincke, Lips, 1949) chez la souris blanche	878, 897
<i>Plasmodium ovale</i> . — — Stephens 1922 en Afrique Équatoriale Française	144, 167
Pneumopathies. — bulleuses du jeune enfant	273
Pneumothorax. La place du talcage de la plèvre dans le traitement des — spontanés non tuberculeux d'évolution compliquée.	1022
Poliomyélite. Note sur une petite épidémie de — à Port-Gentil (Gabon).	466, 601
— La — au Congo belge	717

	PAGES
Polynévrite. Un repas patriarcal qui se termine mal.	139
Ponction-biopsie. Comparaisons des examens nécropsiques avec les renseignements fournis par la — — du foie.	273
Porc. Aspect actuel de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la méningo-encéphalomyélite du — à Madagascar. La maladie de Teschen et sa prophylaxie jusqu'en 1957.	731
Prémunition. Indices gamétocytiques et gamétocytométriques dans la transmission et la prémunition du paludisme.	144, 225
Pseudo-tuberculose. Deux cas de — — chez le daman (<i>Dendrohyrax</i>)	466, 471
Psittacose. Une variante simple d'emploi du colorant de Wright utilisable avec les Rickettsies et les virus du groupe Trachome- — -Lymphogranulomatose.	279, 307
— Contribution microscopique à l'étude cytologique des virus du groupe Trachome- — -Lymphogranulomatose	466, 480
Pyriméthamine. Association chloroquine- — dans la chimioprophylaxie du paludisme. Résultats après 22 mois de traitement (2 ^e note)	279, 316

R

Rage. Deuxième note sur la réaction de fixation du complément dans le diagnostic de la —	144, 157
— Sur le diagnostic expérimental de la —	467, 477
Ramanenjana. Sur le — à Madagascar	268
Résistance (aux insecticides). Observations complémentaires sur la — aux insecticides chez les moustiques de la région d'Abidjan (Basse Côte-d'Ivoire)	466, 662
Réticulocytose. Influence de la splénectomie sur la — au cours de l'infection à <i>Plasmodium berghei</i> Vincke, Lips, 1949 chez la souris blanche	878, 897
Réticulose histiocyttaire. A propos d'un cas de — — maligne aiguë.	140
Réunion (La). Un cas de chromoblastomycose à la —	878, 884
Rhésus (Facteur). Note sur l'inactivation du facteur — (D) <i>in vitro</i> par la température	1022
— Quelques considérations sur les groupes sanguins A, B, O et sur le facteur — chez le Martiniquais.	878, 917
Rhinosporidiose. Deux cas de — chez des Viet-Namiens	278, 314
<i>Rickettsia conori</i> . Nouvelle contribution à l'étude expérimentale des exanthèmes dans les rickettsioses. Leurs conditions de production chez le lapin avec — —. Leur relation avec des phénomènes allergiques	2, 32

	PAGES
<i>Rickettsia prowazeki</i> . Un phénomène d'allergie pulmonaire spécifique chez le lapin avec — — 2,	31
<i>Rickettsia tsutsugamushi</i> . Sur la localisation initiale de — — au niveau des capillaires 878,	891
Rickettsies . Une variante simple d'emploi du colorant de Wright utilisable avec les — et les virus du groupe Trachome-Psittacose-Lymphogranulomatose . . 279,	307
Rickettsioses . Fixation d'anticorps multiples par des parasites recueillis sur des animaux sauvages et domestiques (Rats, Lapins, Chiens, Bovins) 1,	35
— Nouvelle contribution à l'étude expérimentale des exanthèmes dans les —. Leurs conditions de production chez le lapin avec <i>R. conori</i> . Leur relation avec des phénomènes allergiques 2,	32
— Les — au Cameroun, leur importance et la diversité de leurs aspects cliniques et sérologiques . . 877,	949
Roubaud (Médaille Émile) . Remise à M. ÉMILE —, en hommage de ses collaborateurs, d'une médaille à son effigie. 277,	279
— Discours prononcé par M. ÉMILE —, Délégué de l'Académie des Sciences, Président d'Honneur de la Société	668

S

Salmonella . Isolement de plusieurs — dans une eau de distribution, origine de la contamination	1022
— Nouvelle contribution à l'étude des — du Centre et du Sud Viet-Nam. Recherche chez les lézards. 144,	198
— Le transport des poussins par avion, moyen de dispersion des —. 278,	294
— Anémie drépanocytaire et ostéomyélite à salmonelles : quatre observations	462
— Résultats d'une nouvelle enquête sur les ganglions de porc à Dakar	463
Sarraut . Message de M. ALBERT — (Extraits).	694
<i>Schistosoma haematobium</i> . Index d'infestation bilharzienne au Sénégal	272
<i>Schistosoma mansoni</i> . Index d'infestation bilharzienne au Sénégal	272
— Présentation de microphotographies relatives à l'histopathologie de la bilharziose expérimentale à ——. 465,	514
— Leucose aiguë au cours d'une affection bilharzienne à ——. 878,	901
Schistosomiase . Index d'infestation bilharzienne au Sénégal . .	272

—	Présentation de microphotographies relatives à l'histopathologie de la bilharziose expérimentale à <i>S. mansoni</i>	465,	514
—	Leucose aiguë au cours d'une affection bilharzienne à <i>S. mansoni</i>	878,	901
—	Infarctus du côlon sigmoïde et — intestinale. 467,		516
—	Présentation de microphotographies relatives à l'histopathologie de la bilharziose expérimentale à <i>S. mansoni</i>	465,	514
Sénégal (Voir aussi A. O. F.).	Une flambée de bérubéri à Dakar.		138
—	Considérations sur l'épidémie de grippe asiatique à Saint-Louis du —		139
—	Intoxications volontaires à la chloroquine (Nivaquine) à Dakar (—)		141
—	Lymphoréticulose bénigne d'inoculation. Cas dakarois	144,	346
—	Cinq nouveaux cas de maladie à virus de Coxsackie à Dakar		271
—	Index d'infestation bilharzienne au —		272
—	Syndromes pseudo-grippaux à Dakar. Fièvre Q. 278,		359
—	Résultats d'une nouvelle enquête sur les ganglions de porc à Dakar		463
—	La sérologie de la syphilis chez les Africains de Dakar.		1017
—	Considérations sur la valeur des épreuves sérologiques de la syphilis effectuée à Dakar en milieu africain.		1017
—	A propos d'une enquête médico-sociale hospitalière effectuée pendant une année à l'hôpital Aristide-Le Dantec		1018
—	Nouvelle manifestation du virus grippal A-Asie-57.		1019
—	Infections à virus de Coxsackie observées à Dakar en 1958		1021
Séroprotection.	Recherche d'une méthode précise de titrage des anticorps par test de —. III. Variations du temps de contact et de la température du mélange virus-sérum <i>in vitro</i> avant l'inoculation	144,	159
—	<i>Ibidem.</i> IV. Interprétation des résultats. Résultats complémentaires. Discussion et conclusion	144,	183
Serpents marins venimeux.	Contribution à l'étude des — — — — — (<i>Hydrophiidae</i>) du Viet-Nam	144,	258
—	Introduction à l'étude des — — (Ophidiens, <i>Hydrophiidae</i>) en Nouvelle-Calédonie	278,	448
Serpents venimeux.	Au sujet d'un <i>Haemoproteus</i> chez la vipère <i>Bitis arietans</i>	466,	506
—	Effet et application de l'hypothermie dans les morsures de — — — — —	877,	998
Serval.	Un cas de listériose chez un — du Parc zoologique.	466,	468

	PAGES
<i>Simulium ambositrae</i> nom. nov. Remarques morphologiques et biologiques concernant les « Mouka-Fouhi » (<i>Simulium neireti</i> Roubaud, <i>S. imerinae</i> Roubaud) de Madagascar et — — — — — 877,	981
<i>Simulium bernerii</i> . Premières captures, au Cameroun, d'une simule du complexe <i>neavei</i> sur les crabes de rivières et de — — Freeman sur des larves d'éphémères. Remarques sur la signification biologique de ces associations. 877,	968
<i>Simulium imerinae</i> . Remarques morphologiques et biologiques concernant les « Mouka-Fouhi » (<i>Simulium neireti</i> Roubaud, — — Roubaud) de Madagascar et <i>S. ambositrae</i> nom. nov. 877,	981
<i>Simulium neireti</i> . Remarques morphologiques et biologiques concernant les « Mouka-Fouhi » (— — Roubaud, <i>S. imerinae</i> Roubaud) de Madagascar et <i>S. ambositrae</i> nom. nov. 877,	981
Société Médicale de l'A. O. F. 271, 460,	1017
Soudan français (Voir aussi A. O. F.). La place des zoonoses dans la pathologie du — — 144,	203
Splénectomie. A propos des — pour Banti 270	
— Influence de la — sur la réticulocytose au cours de l'infection à <i>Plasmodium berghei</i> (Vincke, Lips, 1949) chez la souris blanche 878,	897
Streptocoque. Antagonisme exercé vis-à-vis de <i>Pasteurella pestis</i> par des souches de — <i>in vivo</i> et <i>in vitro</i> 2,	18
Stylomicine. Second rapport sur l'emploi de la — dans le traitement de la trypanosomiase humaine à <i>T. gambiense</i> 1,	108
Sud-Viet-Nam (Voir aussi Viet-Nam). Nouvelle contribution à l'étude des <i>Salmonella</i> du Centre et du — — — — — Recherche chez les lézards. 144,	198
— Les cancers au — — — en 1957. Fréquence absolue et relative. Répartition selon le type histologique, le siège, le sexe, la race. Comparaison avec les années précédentes. 278,	421
Syphilis. La sérologie de la — chez les Africains de Dakar 1017	
— Protides sériques et — chez les mères et les nouveaux nés africains 1017	
— Considérations sur la valeur des épreuves sérologiques de la — effectuées à Dakar en milieu africain. 1017	

T

Tabanides. Contribution à l'étude des <i>Tabanidae</i> (Diptera) d'Afrique Occidentale Française. II. Sur deux espèces de <i>Tabanus</i> : <i>T. hamoni</i> n. sp. et <i>T. sugens</i> Wiedemann, 1828 878,	992
---	-----

<i>Tabanus hamoni</i> n. sp. Contribution à l'étude des <i>Tabanidae</i> (<i>Diptera</i>) d'Afrique Occidentale Française. II. Sur deux espèces de <i>Tabanus</i> : — — — — et <i>T. sugens</i> Wiedemann, 1828	878,	992
<i>Tabanus sugens</i> . Contribution à l'étude des <i>Tabanidae</i> (<i>Diptera</i>) d'Afrique Occidentale Française. II. Sur deux espèces de <i>Tabanus</i> : <i>T. hamoni</i> n. sp. et — — Wiedemann, 1828	878,	992
Tchad. La leishmaniose cutanée au —	144,	170
— Contribution à l'étude de la mycologie et de la bactériologie de mycétomes du — et de la Côte des Somalis		833
Teigne. — à <i>Microsporum gypseum</i> chez un daman (<i>Dendrohyrax</i> du Parc National Albert (Congo belge). 466,		474
— Complément à l'étude des — au Cameroun. II. Étude statistique et épidémiologique.	877,	935
Tétanos. Sur un cas de — grave (à Madagascar)		268
Tétrachloréthylène. Le — dans le traitement de l'ankylostomiase infantile.		275
— Le — dans le traitement de l'ankylostomiase du jeune enfant	465,	645
Thioamide de l'acide isonicotinique. Essai du traitement de la lèpre par le — — — — — (3.264 TH)	2,	60
Thromboses cardiaques. Note complémentaire sur les — —		460
Togo. Phlébotomes du — français	277,	334
Toxoplasmose. Contribution à l'étude de la — en Afrique Équatoriale. Enquête sérologique sur la — humaine au Moyen-Congo	1,	66
— Contribution au diagnostic de la —	467,	495
— Contribution à l'étude de la — en Afrique Équatoriale. Enquête dans la population animale . 467,		607
Trachome. Une variante simple d'emploi du colorant de Wright utilisable avec les Rickettsies et les virus du groupe — -Psittacose-Lymphogranulomatose	279,	307
— Contribution microscopique à l'étude cytologique des virus du groupe — -Psittacose-Lymphogranulomatose	466,	480
Traitement. Les possibilités de chirurgie réparatrice après excrèse de volumineux adamantinomes de la mandibule		1019
— Essai de — de l'anémie drépanocytaire par l'acétazolamide. A propos de dix observations	278,	438
— Le tétrachloréthylène dans le — de l'ankylostomiase infantile.		275
— Le tétrachloréthylène dans le — de l'ankylostomose du jeune enfant	465,	645
— Le traitement des diarrhées et dysenteries par « 11. 925 c. » en milieu africain		461

	PAGES
— Un cas de distomatose hépatique à <i>Clonorchis sinensis</i> traité et guéri par la chloroquine (Nivaquine) après échec de l'émétine	465, 511
— A propos du — chirurgical des éléphantiasis des membres : l'exérèse des tissus pathologiques suivie de greffes dermo-épidermiques (dix observations).	272
— A propos de 311 fractures de jambe traitées en deux ans en milieu africain	1018
— Essai du — de la lèpre par le thioamide de l'acide isonicotinique (3.264 TH)	2, 60
— — de la lèpre par la D-cyclosérine	290
— Essai de — de la lèpre par le « para-amino-salicylate d'isonicotyl hydrazide »	467, 563
— Essai de — des maux perforants plantaires hanséniens par des implantations placentaires	878, 881
— Aspects cliniques et chirurgie des mycétomes	817
— Le — des néo-rickettsies	742
— L'acétazolamide dans le — des œdèmes carentiels de l'enfant.	278, 350
— Association chloroquine-pyriméthamine dans la chimioprophylaxie du paludisme. Résultats après 22 mois de — (2 ^e note).	279, 316
— Sur un cas de déficience psychique d'origine palustre traité à l'hémochromatophénol d'Henry	2, 40
— Action de la désoxybenzoïne sur les parasites intestinaux.	278, 322
— Épidémiologie et thérapeutique des pieds de Madura au Congo belge	763
— La place du talcage de la plèvre dans le — des pneumothorax spontanés non tuberculeux d'évolution compliquée.	1022
— (des venins de serpents). Effet et application de l'hypothermie dans les morsures de serpents venimeux.	877, 998
— Action de l'amphomycine sur l'infection expérimentale de la souris par <i>Trypanosoma rhodesiense</i> . 878,	893
— Second rapport sur l'emploi de la stylomycine dans le — de la trypanosomiase humaine à <i>T. gambiense</i>	1, 108
— Le — de la tuberculose pulmonaire par la D-cyclosérine en milieu africain	271
— La tuberculose pulmonaire au Cameroun en 1958, endémie tuberculeuse, formes cliniques, —, prophylaxie	877, 920
Tréponématoses. Rapport du Comité d'Experts des maladies vénériennes et des tréponématoses (Organisation Mondiale de la Santé)	245

<i>Trombiculidae (Acarina)</i> . Notes sur les — (—) de la région de Brazzaville (Moyen-Congo). Description d'une sous-espèce et de deux espèces nouvelles	278,	413
<i>Trypanosoma brucei</i> . Passages intracérébraux ininterrompus effectués de souris à souris avec <i>Plasmodium berghei</i> , — —, <i>T. equiperdum</i> , <i>T. congolense</i> et <i>T. gambiense</i> en vue de la recherche d'un neurotropisme éventuel	279,	373
<i>Trypanosoma congolense</i> . Passages intracérébraux ininterrompus effectués de souris à souris avec <i>Plasmodium berghei</i> , <i>Trypanosoma brucei</i> , <i>T. equiperdum</i> , — —, et <i>T. gambiense</i> en vue de la recherche d'un neurotropisme éventuel	279,	373
<i>Trypanosoma equiperdum</i> . Passages intracérébraux ininterrompus effectués de souris à souris avec <i>Plasmodium berghei</i> , <i>Trypanosoma brucei</i> , — —, <i>T. congolense</i> et <i>T. gambiense</i> en vue de la recherche d'un neurotropisme éventuel	279,	373
— L'intradermo-réaction à — — dans le bouton d'Orient.	465,	501
— L'intradermo-réaction à antigène — — dans certaines leishmanioses humaines et animales	466,	504
<i>Trypanosoma gambiense</i> . Second rapport sur l'emploi de la stylomycine dans le traitement de la trypanosomiase humaine à — —	1,	108
— Protection de la souris blanche contre une souche virulente de — — par certaines espèces de <i>Borrelia</i> .	143,	173
— Passages intracérébraux ininterrompus effectués de souris à souris avec <i>Plasmodium berghei</i> , <i>Trypanosoma brucei</i> , <i>T. equiperdum</i> , <i>T. congolense</i> et — — en vue de la recherche d'un neurotropisme éventuel	279,	373
<i>Trypanosoma rhodesiense</i> . Action de l'amphomycine sur l'infection expérimentale de la souris par —	878,	893
<i>Trypanosomes</i> . Passages intracérébraux ininterrompus effectués de souris à souris avec <i>Plasmodium berghei</i> , <i>Trypanosoma brucei</i> , <i>T. equiperdum</i> , <i>T. congolense</i> et <i>T. gambiense</i> en vue de la recherche d'un neurotropisme éventuel	279,	373
<i>Trypanosomiase humaine</i> . Second rapport sur l'emploi de la stylomycine dans le traitement de la — — à <i>T. gambiense</i>	1,	108
— Du rôle possible des facteurs humoraux (cryoglobulines) dans la pathogénie de certaines manifestations nerveuses de la — — africaine, des atteintes périphériques, en particulier	143,	177
<i>Tuberculine</i> . Un timbre à la — de qualité	462	

Tuberculino-réaction. Renseignements obtenus par la pratique simultanée de la — — et de la lépromino-réaction chez les enfants contacts de lépreux apparemment indemnes de lèpre	144,	154
Tuberculose. Note sur l'emploi du paraminosalicylate d'isonicotylhydrazine dans la — de l'enfant		140
— Le traitement de la — pulmonaire par la D-cyclosérine en milieu africain		271
— La — pulmonaire au Cameroun en 1958, endémie tuberculeuse, formes cliniques. Traitement, prophylaxie.	877,	920
Tumeur. — villosité gastrique à Madagascar.		266
Tunisie. A propos de la présence en — de l' <i>Ornithodoros arenicolous</i> Hoogstraal, 1953	877,	915
Typhus épidémique. La conservation à basse température n'a pas modifié le comportement de la souche de — — isolée du sang de caprins en Éthiopie	278,	304
Typhus murin. The effect of murine typhus toxin and endotoxins on the peripheral vascular circulation		752

U

Urbain. ACHILLE — (1884-1957). Notice nécrologique		2
---	--	---

V

Vaccination. Relation entre l'apparition rapide de plusieurs cas de lèpre tuberculoïde et de la — par B. C. G. intradermique chez les enfants en pays d'endémicité lépreuse.	277,	353
— Étude des anticorps sériques provoqués par la vaccination antiamarile	466,	589
— Évolution de l'intradermo-réaction léprominique au cours de la — par le B. C. G.	467,	472
Variole. Contribution du laboratoire au diagnostic de la —		1020
Viet-Nam (Voir aussi Sud-Viet-Nam). Contribution à l'étude des serpents marins venimeux (<i>Hydrophiidae</i>) du —	144,	258
— Nouvelle contribution à l'étude des <i>Salmonella</i> du Centre et du Sud — —. Recherche chez les lézards.	144,	198
— Deux cas de rhinosporidiose chez des Viet-Namiens.	278,	314
— Les cancers au Sud — — en 1957. Fréquence absolue et relative. Répartition selon le type histologique, le siège, l'âge, le sexe, la race. Comparaison avec les années précédentes	278,	421

	PAGES
Virus. Note préliminaire concernant les caractères expérimentaux du — West Nile	466, 486
— Contribution microscopique à l'étude cytologique des — du groupe Trachome-Psittacose-Lymphogranulomatose.	466, 480
— Infection et transmission expérimentale du virus West Nile par <i>Ornithodoros coniceps</i> (Canestrini) de souche tunisienne	466, 489
— Les maladies à — sous les tropiques	709
— Nouvelle manifestation du — grippal A-Asie-57.	1019
— Infections à virus de Coxsackie observées à Dakar en 1958.	1021
— Culture <i>in vitro</i> du — West Nile	878, 941

W

West Nile (Virus). Note préliminaire concernant les caractères expérimentaux du virus — —	466, 486
— Infection et transmission expérimentale du virus — — par <i>Ornithodoros coniceps</i> (Canestrini) de souche tunisienne	466, 489
— Culture <i>in vitro</i> du virus — —	878, 941

Z

Zoonoses. La place des — dans la pathologie du Soudan français.	144, 203
--	----------

Le Gérant : G. MASSON